

Körperliche Aktivität und Diabetes mellitus

Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft

Herausgeber: W.A. Scherbaum, T. Haak

Autoren: Martin Halle¹, Friedrich-W. Kemmer², Michael Stumvoll³, Ulrike Thurm⁴, Peter Zimmer⁵

Institutsangaben

¹ Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

² Klinikum Ernst von Bergmann, Medizinische Klinik, Nephrologie/Endokrinologie, Potsdam

³ Medizinische Klinik, Endokrinologie, Diabetologie und Nephrologie, Universität Leipzig

⁴ Diabetologische Praxis, Berlin

⁵ II. Medizinische Klinik, Klinikum Ingolstadt

Erstveröffentlichung 10/2008

Geplante Überarbeitung 10/2010

Korrespondenzadressen für die Deutsche Diabetes-Gesellschaft

Prof. Dr. med. Friedrich-W. Kemmer, Klinikum Ernst von Bergmann gemeinnützige GmbH
Medizinische Klinik, Nephrologie und Endokrinologie, Charlottenstr. 72 - 14467 Potsdam
Tel.: 0331/2416 301, Fax: 0331/2416 300, E-Mail: fwkemmer@klinikumevb.de

Prof. Dr. med. Martin Halle, Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München, Connollystrasse 32, D-80809 München
Tel.: 089/289 24431, Fax: 089/289 24450, E-Mail: halle@sport.med.tum.de

Prof. Dr. med. Werner Scherbaum, Vorsitzender der Leitlinienkommission DDG
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Rheumatologie des Universitätsklinikums Düsseldorf
WHO Collaborating Centre for Diabetes, European Training Centre in Endocrinology & Metabolism
Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf
Tel.: 0211/81-17810, Fax: 0211/81-17860, E-Mail: scherbaum@uni-duesseldorf.de

1. Einleitung

1.1 Zielsetzung dieser Leitlinien

Körperliche Aktivität – synonym werden auch die Begriffe Muskelarbeit, körperliche Betätigung, und Bewegung verwendet – bezeichnet ganz allgemein Körperbewegung durch Muskelkontraktionen, die zu einem Energieverbrauch zusätzlich zum Grundumsatz führt. **Sport** bezeichnet spezifischer eine gezielte, strukturierte körperliche Aktivität (Tab.1). Ziel dieser Leitlinien ist die Extrahierung und Zusammenfassung des momentanen Wissensstandes über die Rolle von körperlicher Aktivität und Sport bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 und 2. Dadurch sollen möglichst evidenz-basierte praktische Handlungsempfehlungen in der Prävention und Therapie des Diabetes mellitus abgeleitet werden. Hierbei ist grundsätzlich zu beachten, dass im Hinblick auf körperliche Aktivität und Sport bei Menschen mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes unterschiedliche pathophysiologische Aspekte zu berücksichtigen sind (Tab. 2-4).

Insulin ist das Schlüsselhormon der Glukoseregulation während die übrigen glukoregulatorischen Hormone Prolaktin, Glukagon, Kortisol, Wachstumshormone und Katecholamine vorwiegend modulierenden Charakter haben. Normale Blutglukosewerte werden durch ein ausgewogenes Wechselspiel zwischen Insulinsekretion und Insulinwirkung erreicht. Die gesunde Betazelle des Inselapparates des Pankreas besitzt die Fähigkeit, sich an Änderungen der Insulinwirkung zu adaptieren. Die Verringerung der peripheren Insulinwirkung wird durch eine vermehrte Ausschüttung von Insulin im Pankreas kompensiert und umgekehrt. Aus dem Gleichgewicht gerät dieser Regelmechanismus, wenn die Sekretion von Insulin in den Betazellen im Missverhältnis zur Insulinwirkung an peripheren Zellen (primär Hepatozyt, Adipozyt und Muskelfaser) steht. Dies ist beim Menschen mit Typ 1-Diabetes durch Ausfall der Insulinsekretion und beim Typ 2-Diabetes durch inadäquate Insulinwirkung (periphere Insulinresistenz) bedingt. Dabei ist der Typ 1-Diabetes durch autoimmunologische Zerstörung der Betazellen bedingt, während der Typ 2-Diabetes primär durch Genetik, Adipositas und körperliche Inaktivität determiniert wird. Somit kommt bei Menschen mit eingeschränkter Glukosetoleranz, Insulinresistenz (IGT) oder Typ-2-Diabetes körperliche Aktivität aus pathophysiologischer Sicht die Rolle einer Therapieoption zu, während sie bei Menschen mit Typ-1-Diabetes eher die Vermeidung von Hypoglykämien im Vordergrund steht. Zusätzlich sind bei allen Diabetesformen akute Einflüsse einer intensiven Belastung von Langzeitwirkungen eines chronischen Trainings auf die Glukosestoffwechsel zu unterscheiden. Deshalb fokussieren sich diese Leitlinien einerseits auf die unterschiedlichen pathophysiologischen und klinischen Aspekte des Typ-1-Diabetes, IGT und Typ-2-Diabetes im Zusammenhang mit

körperlicher Aktivität und andererseits auf deren Kurz- und Langzeiteffekte (6)[EK IV] (101) [EK IV] (108) [EK IV] (96) [EK IV].

1.2 Kurzzeiteffekte auf die Glukosestoffwechsel

Während körperlicher Aktivität verbraucht die Muskulatur in der ersten Phase freie Glukose, die anschließend durch aus dem internen Abbau von Muskelglykogen lokal nachgeliefert wird. Die Glykogenolyse im Skelettmuskel unterscheidet sich von der im Lebergewebe dadurch, dass dieser keine Glukose-6-Phosphatase besitzt, die die Umwandlung von Glukose-6-Phosphat aus Glykogen zu Glukose katalysiert. Das bedeutet, dass die aus der Glykogenolyse freigesetzte Glukose aus dem Skelettmuskel nur dort zur Energiebereitstellung herangezogen werden kann und nicht für die Zirkulation oder andere Gewebe genutzt werden kann.

Außer der Glukose aus Glykogen verbraucht der arbeitende Muskel auch Glukose aus der Zirkulation. Die hierfür erforderliche Glukoseaufnahme ist überwiegend insulinabhängig. Zudem steigert jede akute Muskelaktivität die Glukoseaufnahme aber auch insulinunabhängig durch Stimulation der Translokation von Glukosetransportern GLUT-4 aus dem endoplasmatischen Retikulum in die Zellmembran (29) [EK IIa].

Hauptquelle der vom Muskel benötigten Glukose ist die Nahrung. Wenn diese Glukosequelle unzureichend ist, wird der Bedarf aus der endogenen Glukoseproduktion (aus der Leber und zu einem geringen Teil auch aus der Niere) gedeckt. Dabei begünstigen sowohl der Insulinabfall als auch der Glukagonanstieg, die beide als Reaktion auf den oft nur marginalen Glukoseabfall bei beginnender sportlicher Aktivität auftreten, den Prozess der Glukoseproduktion. Biochemisch bedeutet endogene Glukoseproduktion entweder hepatische Glykogenolyse oder Glukoneogenese, bei der aus Laktat, Pyruvat, Glycerin und einigen Aminosäuren Glukose gebildet wird.

Bei anhaltender körperlicher Aktivität gewinnen neben Glukagon noch andere Hormone an Bedeutung für die Gegenregulation. Adrenalin und Noradrenalin stimulieren die endogene Glukoseproduktion und die Lipolyse. Bei letzterem werden aus Triglyzeriden freie Fettsäuren und Glycerin freigesetzt. Freie Fettsäuren dienen dem Muskel als Energiesubstrat, Glycerin dagegen kann via Glukoneogenese zu Glukose umgewandelt werden. Bei weiter anhaltender gesteigerter Muskelaktivität steigen die gegenregulatorischen Hormone weiter an und die Insulinsekretion nimmt stark ab. In dem resultierenden Zustand der maximalen Lipolyse ersetzen die freien Fettsäuren Glukose zunehmend als Energiesubstrat des Muskels..

1.3 Langzeiteffekte auf den Glukosestoffwechsel

Regelmäßig durchgeführte körperliche Betätigung - besonders in Kombination mit einer fettmodifizierten, ballaststoffreichen iso- bzw. hypokalorischen Ernährung - hat eine Vielzahl von

günstigen Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem und den Stoffwechsel, die eine Verbesserung des vaskulären Risikoprofils bei Patienten mit metabolischem Syndrom bzw. Typ-2-Diabetes, aber auch bei Patienten mit Typ-1-Diabetes bewirken können: Die Glukoseaufnahme der Muskelzelle nimmt während verstärkter Muskelarbeit unter Zunahme der Nor-, Epinephrin- und Glukagonspiegel um ein Vielfaches zu. Während regelmäßiger körperlicher Aktivität nimmt die Zahl der myozellulären Glukosetransporter-4 (GLUT-4) zu (87) [EK IIa] (72) [EK IIa], der intermediäre Stoffwechsel wird in Richtung Glukoseoxidation (während der Muskelarbeit) und intramyozellulärer Glykogenneubildung (nach der Muskelarbeit) verschoben (41;111) [EK Ia]. Offensichtlich besteht ein vom Insulin unabhängiger kontraktionsstimulierter Stoffwechselweg, der wie der insulinabhängige in einer Translokation von GLUT-4 Transportern an das Sarkolem, jedoch aus unterschiedlichen Reservoirs, resultiert (95) [EK IV]. Obwohl Menschen mit Typ 2-Diabetes gewöhnlich insulinresistent sind, sind sie nicht resistent gegenüber kontraktionsbedingter Stimulation der Glukoseaufnahme. Diese metabolischen Veränderungen führen zu einer Verminderung der muskulären (besonders in der Phase nach Muskelarbeit durch weiterhin erhöhte Zahl von GLUT-4 und erhöhter Hexokinase II-Aktivität) und hepatischen Insulinresistenz (41) [EK Ia]. Durch Betazell-Stimulation und Insulinabsenkung kommt es bei submaximaler Belastung bis zu einer zehnfachen Zunahme der Energiebereitstellung durch Fettsäuren. Zusammen führt die Zunahme des oxidativen Stoffwechsels zur Abnahme erhöhter Glukosewerte und Triglyzeride mit einem insgesamt verbesserten HDL-/LDL-Cholesterinquotienten (40) [EK IIa] (39) [EK IIa]. Ausdauersport bewirkt zudem eine Veränderung von Kreislaufparametern, die zusammengenommen zu einer Blutdruck- und Frequenzsenkung im Sinne einer Ökonomisierung des Kreislaufes führen (41) [EK Ia]. Mit Zunahme der körperlichen Aktivität lässt sich auch eine Reduktion des C-reaktiven Proteins und anderer Zytokine nachweisen, die ebenso wie die klassischen vaskulären Risikofaktoren zu einer endothelialen Dysfunktion und Atherogenese beitragen (53) [EK IIa] (22) [EK IIb]. Die Zusammensetzung der intramyozellulären Fettsäuren sowie die dystope Speicherung lässt sich durch regelmäßige körperliche Betätigung reduzieren und ggf. normalisieren.

Außerhalb des Glukosestoffwechsels beeinflusst regelmäßige körperliche Aktivität den Lipidstoffwechsel, Blutdruck, Endothelfunktion und inflammatorische Zytokine in einer Weise, dass das kardiovaskuläre Risiko gesenkt wird (27;42).

2. Bewegung und Sport bei Typ-1 Diabetes

Menschen mit Typ-1-Diabetes können jegliche Sportart ausüben. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich um Freizeitsport, Leistungssport oder Wettkampfsport handelt. Die Behandlungsstrategie muss den Patienten dabei ein hohes Maß an Sicherheit ermöglichen. Der Schwerpunkt der Empfehlungen für die Therapiemaßnahmen im Zusammenhang mit Bewegung liegt daher heute weniger auf der langfristigen Verbesserung der Stoffwechseleinstellung, sondern mehr auf der Vermeidung von Stoffwechselentgleisungen (Ketoazidosen und Hypoglykämien) durch körperliche Aktivität. Dabei ist von klinischer Seite zu bedenken, dass Hypoglykämien auch noch mehrere Stunden nach Beendigung der körperlichen Aktivität durch Umverteilung von zirkulierender Glukose in die Muskulatur auftreten können (Tab. 3).

2.1 Vermeidung von Ketoazidosen

Bei einer Glukosekonzentration über 13,9 mmol/l (>250 mg/dl) und β -Hydroxybutyrat im Blut über 1,1 mmol/l (Ketonteststreifen) (35) [EK IV] bzw. positivem Ketonnachweis im Urin (mittel bis stark positiv) besteht ein Insulinmangel. In dieser Situation verschlechtert körperliche Aktivität die Stoffwechsellage und kann sogar eine Ketoazidose induzieren (8;114) [EK IIa]. Deshalb ist sportliche Betätigung dann kontraindiziert bzw. muss beendet und das fehlende Insulin sofort ersetzt werden, um die Glukose zu senken und die Ketoazidose zu beseitigen.

2.2 Vermeidung von Hypoglykämien

Zur Vermeidung sportinduzierter Hypoglykämien eignet sich aus physiologischer Sicht am besten die Reduktion der Insulindosis vor körperlicher Aktivität (54;56) [EK IV]. Die Insulindosisreduktion lässt sich nur umsetzen, wenn die Muskelarbeit geplant werden kann und in zeitlichem Zusammenhang mit einer der üblichen Insulininjektionen steht. Bei spontanem Entschluss zur Bewegung können Hypoglykämien nur durch zusätzliche Kohlenhydratzufuhr mit der Nahrung verhindert werden. Allgemeingültige Dosis-Wirkungs-beziehungen für die Anpassung der Insulindosis und der Kohlenhydrate lassen sich nicht erstellen. Im Gegenteil, die große Variabilität der Einflussfaktoren erfordert eine individuelle Anpassung (16) [EK IIb]. Jeder Diabetiker muss die Prinzipien der Vermeidung bewegungsinduzierter Hypoglykämien und Hyperglykämien in strukturierten Schulungseinheiten z.B. in speziellen Arzt/Patienten-Seminaren erlernen (54;103) [EK IV]. Bei direkter Anwendung der erlernten Präventionsstrategien sind Glukosemessungen vor, während und bis zu mehreren Stunden nach Beendigung der Bewegung unerlässlich, um die individuelle Stoffwechselreaktion im Zusammenhang mit der Art, Dosis und Dauer der Bewegung zu analysieren. Auf diese Weise lassen sich individuelle Erfahrungswerte sammeln und für die Verbesserung der Therapieanpassung bei körperlicher Aktivität einsetzen.

Empfehlung:

- Imitation der physiologischen Insulinsekretion durch Reduktion der externen Insulindosis vor und nach planbarer körperlicher Aktivität
- Zufuhr zusätzlicher Kohlenhydrate, wenn die Reduktion der Insulindosis nicht mehr möglich oder unpraktikabel ist
- Erlernen dieser Maßnahmen in strukturierter Diabetesschulungen
- Anwendung von häufigen Glukoseselbstkontrollen zur individuellen Therapieanpassung

2.2.1 Praktische Umsetzung**2.2.1.1 Grundsätze der Insulindosisreduktion**

Bei **konventioneller Insulintherapie (CT)** können Normalinsulin und Verzögerungsinsulin nicht unabhängig voneinander variiert werden. Das macht die Imitation der physiologischen Insulinsekretion durch eine Insulindosisanpassung nahezu unmöglich. Die Prävention von Hypoglykämien bei körperlicher Aktivität von kurzer Dauer (1-4 Stunden) sollte daher bei CT vorwiegend über zusätzliche Zufuhr von Kohlenhydraten erfolgen.

Bei **Intensivierter Insulintherapie (ICT)** kann Normalinsulin und Basalinsulin unabhängig voneinander angepasst werden. Bei geplanter postprandialer Bewegung vormittags, mittags, am Spätnachmittag und am Abend empfiehlt sich die Dosisreduktion des Normalinsulins. Die Dosisreduktion des Basalinsulins kann nur bei längerer körperlicher Betätigung am späten Vor- oder Nachmittag erfolgen. Wird Basalinsulin mehr als zweimal täglich injiziert, muss die Reduktion auch zu anderen Zeitpunkten individuell erarbeitet werden. Es können auch Korrekturen durch Zusatz-Kohlenhydrate erforderlich werden.

Je nach Art, Intensität und Dauer der Aktivität, Tageszeit und anderer Einflüsse (s.u.) muss die Dosis des Normalinsulins um bis zu 50% und mehr verringert werden (54) [EK IV] (92) [EK Ib] (93) [EK IIb]. Bei **mehrstündiger** Bewegung mit Beginn nach dem Frühstück sollte das Normalinsulin nicht nur morgens und mittags, sondern sollte auch noch abends nach Beendigung der Bewegung verringert werden. Das Basalinsulin sollte in dieser Situation morgens 30–50% und abends ca. 20% reduziert werden (54) [EK IIb]. Beginnt die Aktivität 2 bis 3 Stunden nach dem Frühstück ist die Dosisreduktion des morgendlichen Bolusinsulins nicht sinnvoll, weil sonst im Verlauf des Vormittags die Glukose zu stark ansteigt und das Hypoglykämierisiko gering ist (104) [EK IIb]. Die abendliche Reduktion der Insulindosis ist notwendig zur Senkung des Risikos nächtlicher Hypoglykämien.

Mit **ganztägiger Bewegung** oder **Sport am späten Nachmittag oder Abend** ist ein erhöhtes Risiko nächtlicher Hypoglykämien verbunden (16) [EK IIb] (64) [EK IIb], weil nach Beendigung von Ausdauersport die muskeleigenen Glykogendepots wieder aufgefüllt werden. Dieser

Prozess führt tagsüber bei wiederholter Nahrungsaufnahme nicht zu besonderen Problemen. Nachts ist jedoch die Leber der Hauptlieferant für die Glukose und zu hohe Insulinspiegel im Blut würden diese Glukosequelle blockieren (11) [EK IIa]. Daher sollten auch abends nach mehrstündiger Bewegung Normalinsulin und Basalinsulin reduziert werden. Bei Vorliegen einer Normoglykämie sollte das Normalinsulin zum Abendessen um 40-60% und das Verzögerungsinsulin zur Nacht um 40-50% zu reduziert werden. Liegen höhere Glukosespiegel vor, kann die Dosisreduktion schnell wirkenden Insulins geringer ausfallen. Die Glukosekontrolle vor dem Schlafengehen ist in dieser Situation obligat, um auf entsprechend niedrige Glukosespiegel zu reagieren.

Die **Insulinpumpentherapie (CSII)** bietet die größte Flexibilität für Anpassungsmaßnahmen bei und nach sportlicher Aktivität, weil im Unterhautfettgewebe nur ein minimales Insulindotpot vorhanden ist, so dass schnell und situationsbezogen reagiert werden kann (siehe Abschnitt 2.3.2).

Kurz wirkende **Insulinanaloga** erfordern grundsätzlich gleiche Maßnahmen wie Normalinsuline. Es sind aber Besonderheiten zu beachten, die durch raschere Absorption und kürzerer Halbwertszeit dieser Insulinanaloga bedingt sind (siehe Abschnitt 2.3.1).

2.2.1.2 Grundsätze für zusätzliche Kohlenhydrate

Bei nicht genau vorhersehbaren körperlichen Aktivitäten - wie z.B. Ballspielen, Bergwandern - sind Dauer und Intensität der Belastung im voraus nicht definitiv abschätzbar. Zudem erlaubt der spontane Entschluss zur sportlichen Aktivität keine Dosisreduktion bereits injizierten Insulins. In solchen und ähnlichen Situationen sind die zusätzliche Zufuhr von Kohlenhydraten in Form von Softdrinks, Fruchtsäften, Glukosegels, Traubenzucker, Obst, Müsliriegel oder Brot die beste Möglichkeit zur Vermeidung von Hypoglykämien. Leider gibt es keine standardisierten Untersuchungen, die Menge und Art zusätzlicher Kohlenhydrate zur Vermeidung von Hypoglykämien unter Berücksichtigung aller Einflußfaktoren (Tab.2) ermittelt hätten. Daher muss jeder Diabetiker den zusätzlichen Kohlenhydratbedarf und die für ihn und seine Sportart geeignetsten Kohlenhydrate individuell für seine ganz persönliche Situation ermitteln. Zu beachten ist, dass der unterschiedliche glykämische Index der Nahrung Wirkungseintritt und Wirkdauer bestimmt. Zusätzlich muss berücksichtigt werden, dass die Durchblutung des Magen-Darm Traktes während körperlicher Aktivität deutlich reduziert ist. Deshalb werden komplexe Kohlenhydrate häufig erst nach Beendigung der Bewegung resorbiert. Erhöhte Glukosewerte nach Beendigung einer körperlichen Aktivität haben hier oft ihren Ursprung. Deshalb sollte während des Sports die Kohlenhydratzufuhr primär in Form von Flüssigkeit erfolgen, diese auch unter Belastung vom Gastrointestinaltrakt schneller aufgenommen werden können. Wichtig ist, dass immer glukosehaltige Getränke, Glukosegels oder Traubenzucker während und nach dem Sport verfügbar sind.

2.2.2 Einflüsse auf die Anpassung der Insulindosis und der Kohlenhydratmenge

Die Maßnahmen zur Vermeidung bewegungsinduzierter Hypoglykämien werden außer durch die Bewegung selbst durch viele andere Faktoren beeinflusst (Tab.2). Das erklärt die hohe Variabilität der Insulindosisreduktion und/oder der Menge zusätzlicher Kohlenhydrate im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität. Folgende Punkte sollten von sporttreibenden Menschen mit Diabetes berücksichtigt werden:

1. Art, Intensität und Dauer der Aktivität: Aerobe Muskelarbeit wie bei Ausdauersportarten (Radfahren, Laufen, Schwimmen) wirken sich stärker auf die Glukosespiegel aus als kurze anaerobe Belastungen wie z.B. Krafttraining. Allerdings führen längere Belastungen im anaeroben Bereich sogar aufgrund der erhöhten Katecholamine zum Anstieg der Glukosekonzentration. Sind die Belastungen nur von kurzer Dauer wie bei einem Hundertmeterlauf wird der Glukosespiegel kaum beeinflusst. Jede längere Betätigung (>30 min) im aeroben Bereich führt aber immer zum Konzentrationsabfall. Dieser ist natürlich auch abhängig von der Belastungsform. So wirkt sich ein Marathonlauf wesentlich stärker auf die Glukosespiegel aus als langsames Radfahren über die gleiche Zeitdauer. Zudem hat ein körperlich gut trainierter Mensch eine stärkere Insulinsensitivität als ein untrainierter und damit einen schnelleren Glukoseabfall während körperlicher Belastungen (26) [EK IIa].
2. Tageszeit: Körperliche Aktivität vor dem Frühstück oder Abendessen kann zum Anstieg der Glukose führen, weil zu diesen Zeiten ein relativer Insulinmangel herrscht (89) [EK IIb] (8) [EK IIa]. Bei Insulin Glargin, Detemir oder Injektion von NPH-Insulin auch mittags ist dieses Phänomen nicht zu erwarten.
3. Umgebungstemperatur: Die Insulinabsorption wird durch kalte Umgebungstemperatur verlangsamt und durch heiße Umgebungstemperatur beschleunigt (88) [EK IIa].
4. Insulininjektionsort: Intramuskuläre Injektion (32) [EK IIa] oder subkutane Injektion von Normalinsulin in den Oberschenkel unmittelbar vor körperlicher Aktivität (59) [EK IIa] beschleunigen die Insulinabsorption. Beginnt die körperliche Aktivität eine halbe Stunde nach der Injektion oder später, wird die Insulinabsorption aus dem Oberschenkel nicht mehr beeinflusst (55) [EK IIa].
5. Alkoholkonsum: Alkohol kann Hypoglykämien verursachen. Im Zusammenhang mit Sport oder Bewegung ist jeglicher Alkoholgenuss gefährlich. Die beste Maßnahme zur Vorbeugung gegen Hypoglykämien ist der Verzicht auf Alkohol beim Sport.

2.3 Spezialsituationen

2.3.1 Sport bei Insulinanaloga

Bei Injektion des kurzwirksamen Analoginsulins ist das Hypoglykämierisiko im Vergleich zu Normalinsulin deutlicher höher, wenn die Bewegung kurz nach Nahrungsaufnahme und Insulininjektion startet und deutlich niedriger, wenn die Bewegung ca. 3 Stunden nach einer Mahlzeit und Insulingabe beginnt (106) [EK IIa]. Für diese kurzwirkenden Insulinanloga besteht ebenso wie für Normalinsulin eine Abhängigkeit von Dauer und Intensität der Muskelarbeit (81) [EK IIa]. Daher empfiehlt sich bei postprandialer körperlicher Aktivität die Reduktion des Insulins je nach Dauer und Intensität der Bewegung um 25-75%.

Für Insulinanaloga mit Langzeitwirkung liegen kaum Erkenntnisse vor. Bisher ist nur gezeigt, dass 30 Minuten Muskelarbeit bei moderater Belastung (65% VO_2 max) die Absorption von Insulin Glargin nicht verändert (78) [EK IIa]. Es ist ratsam, die Dosis von Insulin Glargin im direkten zeitlichen Zusammenhang mit Ausdauersportarten um 20-40% und in der Nachbelastungsphase um weitere 10–20% zu reduzieren. Insulin Detemir ist bei der Insulindosisanpassung wie NPH-Insulin zu behandeln.

2.3.2 Sport bei Insulinpumpen

Insulinpumpentherapie erfolgt ausschließlich mit Normalinsulin bzw. schnell wirksamen Analoginsulin. Deshalb sind im Vergleich zur ICT nur geringe Mengen an Insulin im Unterhautfettgewebe deponiert, so dass die Flexibilität der Dosisanpassung bei sportlicher Bewegung am größten ist. Bei der Insulinpumpentherapie dauert es nur ein (Analoginsulin) bis zwei Stunden (Normalinsulin) bis die Basalratenreduktion wirksam wird. Bei langen Belastungen sollte die Basalrate bei Analoginsulin 1 Stunde, bei konventionellem Normalinsulin 2 Stunden vor Belastungsbeginn halbiert werden und auch nach Ende der Aktivität noch 10-14 Stunden reduziert bleiben (98) [EK IIa]. Der Mahlzeitenbolus sollte in dieser Situation ebenfalls halbiert werden. Ergänzend kann auch die Kohlenhydratmenge erhöht werden.

Wenn die Insulinpumpe beim Sport stört, kann sie auch kurzzeitig abgelegt werden. Beträgt dieser Zeitraum 1-2 Stunden, tritt kein wesentliches Insulindefizit ein und es kann meist auf die Substitution der Basalrate für diesen Zeitraum ganz verzichtet werden. Die Unterbrechung der Basalrate für 3-4 Stunden führt hingegen zu einem Insulindefizit, das nach Wiederanlegen der Pumpe durch 1-2 Stunden der aktuellen Basalratenäquivalente ausgeglichen werden sollte. Wird die Pumpe länger als 4 Stunden abgelegt, ist die Umstellung der Insulinapplikation auf eine ICT mit Basalinsulin erforderlich.

2.3.3 Ausdauerbelastungen

Ausdauerbelastungen sind Alltags- und Sportaktivitäten, die sich über viele Stunden erstrecken können wie z.B. ganztägige Gartenarbeit oder Hausputz, langer Spaziergang, Wandern, Rad- oder Skitouren, Laufen, Schwimmen, Fitnesssport oder Extrembelastungen wie Marathon oder Triathlon. Bei Ausdauersportarten entstehen hohe Flüssigkeitsverluste, die durch regelmäßiges Trinken ausgeglichen werden müssen.

Ausdauerbelastungen sollten mit Glukosewerten über 8,9 mmol/l (>160 mg/dl) und tendenziell steigender Glukose begonnen werden. Das Mahlzeiteninsulin und das Basalinsulin sollten vor, während und nach der Belastung um 50-80% verringert werden.

Um die verbrauchte Energie sofort zu ersetzen, sollten während Ausdaueraktivitäten kontinuierlich Kohlenhydrate (mindestens 1-4 BE pro Stunde) aufgenommen werden. Das Trinken kohlenhydrathaltiger Flüssigkeit kann gleichzeitig den erhöhten Energie- und Flüssigkeitsbedarf decken.

Bei Ausdauerbelastungen muss regelmäßig Glukose gemessen werden, bei Untrainierten oder Unerfahrenen ca. stündlich. Der Muskelauffüllereffekt und die erhöhte Insulinsensitivität nach einer Ausdauerbelastung können sich noch bis in die Nacht oder weit in den nächsten Tag hineinziehen (102;103) [EK IV]. Zusätzlich schwächen wiederholte Episoden mehrstündiger Bewegung mit geringer und moderater Intensität die Gegenregulation bei Hypoglykämien am folgenden Tag ab (90) [EK Ib]. Deshalb ist es erforderlich, die Insulindosis am Abend, zur Nacht und häufig sogar am folgenden Tag, nach Extrembelastungen auch am übernächsten Tag um ca. 30-50% zu reduzieren. Parallel dazu sollte die Kohlenhydratzufuhr deutlich gesteigert werden, um die entleerten Glykogenspeicher von Muskulatur und Leber wieder aufzufüllen.

2.3.4 Sportarten mit besonderen Gefahren

Körperliche Aktivitäten mit besonderen Gefahren sind z.B. Tauchen, Fallschirmspringen, Fliegen, Extrem-Klettern, Wildwasser-Kanufahren oder Drachenfliegen. Bei diesen Sportarten muss unter allen Umständen eine Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit durch Hypoglykämien vermieden werden.

Vor Beginn einer Sportart mit besonderen Gefahren müssen umfassende Voruntersuchungen klären, ob jemand unabhängig vom Diabetes körperlich in der Lage ist, diese risikoarm auszuüben. Diesbezüglich muss eine detaillierte kardiovaskuläre Begutachtung erfolgen. Extremsportarten dürfen von Menschen mit Diabetes nur bei gutem Kenntnisstand der individuellen Glukoseregulation ausgeübt werden. Die Ausgangsglukose muss vor Beginn einer derartigen Belastungsart konstant über 180 mg/dl liegen. Nur so kann das Risiko einer Unterzuckerung während der körperlichen Aktivität minimiert werden. Beim Tauchsport ist dies noch weiter zu fassen, da unter Wasser während der Sportausübung die Blutglukose nicht gemessen werden kann. Hier muss vor Belastungsbeginn geklärt sein, dass der Glukosespiegel

eine konstante bzw. steigende Tendenz hat. Bei abfallender Tendenz ist eine körperliche Belastung dieser Art wegen der Hypoglykämiegefahr untersagt (103) [EK IV]. Die Ausübung dieser Sportarten verlangt ein detailliertes Hintergrundwissen des Patienten und Einweisung des Personenkreises im direkten Sportumfeld.

3. Langfristige Verbesserung der Stoffwechseleinstellung durch Sport bei Patienten mit Typ1- Diabetes

Grundsätzlich wird körperliche Aktivität als eine Säule in der Behandlung des Typ-1-Diabetes gesehen. So kann beispielsweise eine halbe Stunde körperliche Aktivität auf dem Fahrradergometer bei 65% VO₂max den postprandialen Glukoseanstieg nach einer standardisierten Mahlzeit reduzieren (82) [EK IIa] und eine bessere körperliche Fitness scheint mit niedrigerem HbA_{1c}-Werten assoziiert zu sein (49) [EK IIb].

Die Problematik des Hypoglykämierisikos und dessen Vermeidung hat diesen Aspekt aber fast vollständig verdrängt. Auch besteht keine Assoziation zwischen habitueller körperlicher Aktivität und HbA_{1c} (19) [EK III]. Inzwischen bestätigen mehrere Untersuchungen, dass Trainingsprogramme zwar eine Verbesserung der körperlichen Fitness und der Lebensqualität, manchmal auch des Lipidstoffwechsels, aber keine oder nur unwesentliche Verbesserungen des HbA_{1c} bei Patienten mit Typ 1-Diabetes bewirken (7) [EK III] (16) [EK IIb] (50) [EK Ib] (86) [EK Ib] (94) [EK IIb] (100) [EK Ib] (107) [EK Ib] (116) [EK IIa]. Einzelne Beobachtungen zeigen, dass trotz fehlender Verbesserung des Glukosestoffwechsels eine Zunahme der Insulinsensitivität nachzuweisen ist (113) [EK IIa] (65) [EK IIa]. In vereinzelt Studien wie bei einer kleinen Gruppe diabetischer Kinder (15) [EK IIa] und Jugendlicher ließ sich eine Verbesserung des HbA_{1c} durch ein 3-monatiges Trainingsprogramm erreichen (70) [EK IIa]. Auch ließen sich bei jugendlichen Typ-1-Diabetikern mit regelmäßiger hoher körperlicher Aktivität deutlich niedrigere HbA_{1c}-Werte nachweisen als bei jugendlichen Menschen mit Typ 1-Diabetes ohne regelmäßige Bewegung (43) [EK IIb].

Die positiven Effekte auf kardiovaskuläre Komplikationen wird bei Menschen mit Typ-1 Diabetes den Änderungen der Eß- und Bewegungsgewohnheiten und deren Einfluß auf weitere Risikofaktoren neben dem Diabetes zugeschrieben (77) [EK Ib]. Daher kann man zwar Menschen mit Typ 1-Diabetes jede Art von Training aus den gleichen Gründen wie Menschen ohne Diabetes empfehlen, es muss aber klargestellt werden, dass langfristige Verbesserungen der Stoffwechsellage durch Trainingsprogramme kaum erwartet können.

Dagegen kann ein aktiver Lebensstil verbunden mit physiologischen Eßgewohnheiten aus anderen präventiv-medizinischen Gründen nützlich sein.

4. Veränderte Laborwerte nach Sport

Die Veränderungen einiger Laborwerte wie z.B. Leukozytose oder Kreatinkinaseanstieg nach Bewegung und Sport sind physiologisch und hängen nicht mit einer Stoffwechsellentgleisung oder einer Folgeerkrankung zusammen. Die Kenntnis dieser Phänomene vermeidet Fehlschlüsse, die sonst bei den Patienten unnötige Befürchtungen oder Ängste auslösen könnten.

4.1. Mikroalbuminurie nach Sport

Nach körperlicher Belastung kann die Eiweißausscheidung im Urin vorübergehend erhöht sein und wird als physiologisch angesehen. So wurden bei Gesunden nach einem Marathonlauf bis zu achtfach erhöhte Mikroalbumin-Werte im Urin gemessen (2) [EK III]. Nachfolgend können mehrere Tage vergehen bis sich die Eiweißausscheidung wieder normalisiert.

Bei Menschen mit Diabetes, die eine Mikroalbuminurie ohne verstärkte körperliche Aktivität aufweisen, steigt die Eiweißausscheidung im Urin während körperlicher Belastung stärker an als bei gesunden Menschen (48) [EK IIa]. Dabei lässt sich eine Beziehung zwischen Ausmaß der Albuminurie, der Diabeteseinstellung (HbA_{1c}) (48) [EK IIa] und der Intensität der körperlichen Aktivität nachweisen (61) [EK Ib]. Ob diese Steigerung der Albuminurie ein noch früherer Hinweis auf eine beginnende Nierenschädigung ist als eine „Ruhe“-Mikroalbuminurie, ist umstritten (12) [EK IIa] (31) [EK IIa] (71) [EK IIb] (60) [EK IIa], weil die Aussagefähigkeit dieser Studien wegen zu geringer Patientenzahlen beschränkt ist. Zum Ausschluss von Störfaktoren durch Sport sollte die Bestimmung der Ruhe-Mikroalbuminurie nicht am selben Tag nach leichter Körperarbeit bzw. nach erschöpfender Ausdauerbelastung nicht innerhalb der folgenden zwei Tage durchgeführt werden.

4.2. Ketonurie nach Sport

Das Auftreten von Ketonkörpern im Blut oder Urin ist ein Hinweis auf eine erheblich gesteigerte Fettoxidation. Diese Situation tritt bei absolutem Insulinmangel, im Hungerzustand und bei körperlichen Ausdauerbelastungen auf. Bei mehrstündigen Ausdauerbelastungen wird relativ wenig Glukose und überwiegend Fett als Energiequelle genutzt. Ein positiver Keton-Test im Zusammenhang mit Sport muss daher nicht immer ein Hinweis auf eine beginnende Stoffwechsellentgleisung sein, sondern zeigt meistens die normale Anpassung des Stoffwechsels an Ausdauerbelastungen an. Auch nach Beendigung von Ausdauerbelastungen kann der Keton-Test im Blut oder Urin noch für einige Zeit positiv sein.

5. Bewegung und Sport bei pathologischer Glukosetoleranz (IGT) und Typ-2-Diabetes

Adipositas und Bewegungsmangel sind neben einer genetischen Disposition die primären Faktoren für die Entstehung des metabolischen Syndroms (MS), der pathologischen Glukosetoleranz (IGT) und des Typ 2-Diabetes (96) [EK IV]. Demzufolge ist eine Verbesserung dieser Konstellation durch Reduktion des Übergewichtes und durch Steigerung der körperlichen Betätigung möglich (47) [EK Ib] (62) [EK IIb]. Neben Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus (siehe DDG-Leitlinie Ernährung) gehört die Bewegungssteigerung zu einer kausalen Therapie bei MS, IGT und Typ 2-Diabetes. Primäre Ziele, die durch vermehrten Energieumsatz erreicht werden sollen, sind Abnahme des viszeralen Fettanteils bei gleichzeitiger Zunahme der Muskulatur (Zunahme des fettfreien Körpermasse) und damit verbunden einer Senkung der Insulinresistenz (14) [IIb]. Zu den sekundären Zielen zählen Verbesserung von Surrogat-Parametern wie HbA_{1c}, Lipidprofil und Blutdruck (96) [EK IV]. Zu den Endpunktverbesserungen gehören Auswirkungen auf Makro- wie Mikroangiopathie (34) [EK Ib].

5.1 Sport und Bewegungssteigerung im präventiven Ansatz

Bei Patienten mit IGT und MS besteht inzwischen ausreichende Evidenz, das therapeutische Potenzial körperlicher Mehrarbeit zusammen mit einer Ernährungsmodifikation zu nutzen, um die Diabetesentwicklung zu verzögern oder sogar aufzuhalten und die erhöhte kardiovaskuläre Mortalität zu senken (79) [EK IIa]. Die mit diesem Ansatz durchgeführten prospektiven randomisierten Interventionsstudien (die finnische Diabetes Prevention Study, DPS, und das amerikanische Diabetes Prevention Program, DPP) ergaben übereinstimmend eine relative Reduktion der Diabetesinzidenz von 58% nach 3,2 bzw. 2,8 Jahren (3) [EK Ib] (63;105) [EK Ib]. Eine vergleichbare Studie in China zeigte ähnliche Ergebnisse (75) [EK Ib]. Der schwedische Malmö Preventive Trial konnte darüber hinaus nach 12 Jahren nachweisen, dass die Exzessmortalität der Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz deutlich reduziert werden konnte [EK Ib]. In einer Analyse der „Framingham Heart Study“ ergab sich eine Zunahme der Lebenserwartung, abhängig von dem Ausmaß der durchgeführten körperlichen Aktivität, von 2,3–4,0 Jahren und ein zusätzlicher Zeitraum ohne Diabetes von bis zu 4 Jahren (51) [EK Ib]. Den Teilnehmern in den Interventionsarmen wurde ein ausgefeiltes, individuell angepasstes Programm mit dem Ziel angeboten, das Körpergewicht um 5%, den Fettgehalt in der Nahrung auf unter 30%, den Anteil der gesättigten Fettsäuren in der Nahrung auf unter 10% zu senken sowie den Ballaststoffanteil in der Ernährung zu erhöhen und eine moderate Bewegung von ca. 30 Minuten/Tag zu erreichen. Neben Beratungen durch Diätassistenten wurde den Probanden aerober Ausdauersport wie Walking, Joggen, Schwimmen und Skilanglauf empfohlen und ein durch Sporttherapeuten überwachtetes Kraft-Ausdauer-Training angeboten (46;83) [EK Ib] (45) [EK IIb]. Das Design o.g. Studien gibt allerdings keine hinreichende Auskunft, welcher Anteil der

Bewegungssteigerung bzw. Ernährungsumstellung im Hinblick auf die Konversionsrate zugesprochen werden kann. Insgesamt waren die Erfolge abhängig vom Grad der erreichten Teilziele. Konnten mindestens vier von fünf Zielen erreicht werden, kam es in keinem der Fälle zu einer Konversion zum manifesten Diabetes (105) [EK Ib]. Allerdings sind natürlich Körpergewicht und Bewegungssteigerung invers verknüpft, so dass eine Gewichtsreduktion ohne Bewegungssteigerung nur schwer zu erreichen ist und der Einstieg in eine Lebensstiländerung über den Weg der Bewegungssteigerung ebenfalls besser zu vermitteln ist.

5.2 Sport und Bewegungssteigerung bei Patienten mit manifestem Diabetes

Steigerung der Muskelarbeit zusammen mit Modifikationen in der Ernährung, analog zu den Empfehlungen bei pathologischer Glukosebelastung, werden auch als erste Therapiemaßnahme beim neu manifestierten Typ-2-Diabetes empfohlen. Eine Metaanalyse von 14 kontrollierten Studien - allerdings meist mit geringen Fallzahlen - ergab eine HbA_{1c}-Reduktion durch zusätzliche 3x ca. 50-minütige aerobe Bewegungssteigerung von -0,8%, kombiniert mit Diät sogar von -0,9% und eine Gewichtsreduktion von -1 kg bzw. -2,5 kg (13) [EK Ia]. Ähnliches konnte in weiteren Metaanalysen bestätigt werden (97;112) [EK Ia].

Di Loreto et al. konnten in einer Gruppe von 179 Menschen mit Typ 2-Diabetes nachweisen, dass eine indirekte Beziehung zwischen Energieverbrauch und den Parametern Hüftumfang, Body Mass Index (BMI), HbA_{1c}, systolischer und diastolischer Blutdruck, Ruhe-Herzfrequenz, Gesamt- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride und 10-Jahres-Risiko für die koronare Herzerkrankung sowie eine direkte Beziehung zum HDL-Cholesterin besteht. Bei einem Schwellenwert von >10 MET*h/Woche (MET=Metabolisches Äquivalent, Tab.1) für o.g. metabolische Parameter und einem von >20 MET*h/Woche für Gewichtsreduktion und BMI lässt sich eine negative Korrelation von $r=-0,77$ für die Reduktion des Hüftumfanges errechnen. Diese Beziehung zeigt die enge Verknüpfung einer Bewegungssteigerung mit der Verminderung des viszeralen Fettgewebes und lässt auf eine zusätzliche positive Wirkung auf die Insulinresistenz schließen (inverse Korrelation Insulinresistenz vs. Menge viszeralem Fettgewebe) (27) [EK Ib]. Ein Optimum an Verbesserungen und gleichzeitiger Zumutbarkeit bezüglich der eingesetzten Zeit ergibt sich nach dieser Studie bei 27 MET*h/Woche, entsprechend einer HbA_{1c}-Reduktion von 1,5%, Blutdruckreduktion von 10/7 mmHg und Triglyzeriden von 0,4 mmol/l, was bereits mit einem täglichen zügigen Spaziergang von 5 km erreicht werden kann.

Endpunktstudien wie für die IGT-Patienten sind nur vereinzelt durchgeführt worden und haben einen primär multifaktoriellen Ansatz verfolgt. So konnte in der STENO-2 Studie eine 50%ige Reduktion der Mortalität bei Menschen mit Typ 2-Diabetes nach 8 Jahren registriert werden, sofern alle Maßnahmen des multifaktoriellen Ansatzes wie Patientenschulung, Intensivierung

der medikamentösen Therapie, Ernährungsumstellung und Bewegungssteigerung durchführbar waren (34) (33) [EK Ia]. Eine aktuelle Studie, die dieses für ein großes Kollektiv beantworten kann, ist die Look AHEAD Study (Action for Health in Diabetes), eine multizentrische Langzeitstudie über 11,5 Jahre an 5.145 übergewichtigen und adipösen Menschen mit Typ 2 Diabetes, die den Effekt einer intensiven Lebensstilintervention im Vergleich zu üblicher Beratung untersuchen soll. Primäres Ziel dieser Studie ist zu klären, ob durch eine lebensstil-induzierte Gewichtsreduktion (Ernährungsumstellung, Intensivierung der körperlichen Aktivität und Verhaltensänderung) von mindestens 7% die kardiovaskulären Risikofaktoren sowie Morbidität und Mortalität langfristig verbessert werden können. Bereits nach 1 Jahr zeigte sich eine Gewichtsreduktion von 8.6% in der Lebensstilgruppe vs. 0.7% in der Kontrollgruppe ($p < 0,001$) bei gleichzeitiger Zunahme der körperlichen Fitness (20,9 vs. 5.8%; $p < 0,001$). Dies bedingte eine deutliche Verbesserungen der diabetischen Stoffwechsellage (HbA_{1c}-Reduktion von 7.3% auf 6.6% in der Lebensstilgruppe vs. 7.3% auf 7.2% in der Kontrollgruppe), der Blutdruck-, Lipidwerte und Mikroalbuminurie (80) [EK Ia]

Setzt man die erzielten HbA_{1c}-Reduktion dieser Studien mit derjenigen aus der großen UKPDS-Therapiestudie (United Kingdom Prospective Diabetes Study) in Relation, so kann von einer durchschnittlichen Mortalitätsreduktion von bis zu 25% bei körperlicher Betätigung von 26 MET*h/Woche - welches einem zügigen Spazierengehen von 5 Stunden pro Woche entspricht - gegenüber der Kontrollgruppe ausgegangen werden..Die günstigen Auswirkungen von verbesserter Fitness auf die Prognose von Patienten mit Typ-2-Diabetes ist dabei unabhängig vom Body Mass Index (allerdings findet man eine gute Fitness bei Übergewichtigen seltener) (21) [EK Ib].

5.3 Effekte von Krafttraining

Die positiven Effekte körperlicher Aktivität und Fitness in der Prävention und Therapie des Typ-2-Diabetes mellitus sind primär in Studien evaluiert worden, die kardiovaskuläre Belastbarkeit als Fitnessparameter oder Ausdauerbelastungen als Interventionsstrategie herangezogen haben. Ausdauerbelastungen sind aber aufgrund von Adipositas, Alter der Patienten oder Komorbidität vielfach nur eingeschränkt durchführbar. In diesen Fällen ist ein Krafttraining eine sinnvolle Alternative.

Prinzipiell unterscheiden sich die Adaptationen durch Krafttraining nicht von Verbesserungen durch ausdauerorientierte Belastungen (17;68)[EK Ib] (97) [EK Ia]. Der Vorteil von Kraftbelastungen ist der vermehrte Zuwachs von Muskelmasse und die verbesserte Akzeptanz und Durchführbarkeit bei adipösen und älteren Diabetikern. So kann hierdurch ebenso wie beim Ausdauertraining eine verbesserte Energiebalance, Reduktion des viszeralen und subkutanen Fettanteils und Verbesserungen des Glukose- sowie Lipidstoffwechsels sowie der

Blutdruckwerte induziert werden. Die besten Ergebnisse sind durch die Kombination aus Ausdauer- und Kraftbelastungen zu erzielen (4) [EK IV] (25) [EK Ib].

Epidemiologische Längsschnittuntersuchungen belegen, dass die maximale muskuläre Arm- und Beinkraft (1-RM, Einwiederholungsmaximum, Tab. 1) invers mit der Prävalenz des Metabolischen Syndroms korreliert (84;110) [EK Ib], eine Beobachtung, die unabhängig von Alter und Körperkomposition ist. So ist die Prävalenz eines Metabolischen Syndroms bei übergewichtigen Männern ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) mit guter körperlicher Fitness überdurchschnittlicher Muskelkraft um 39% niedriger als bei untrainierten Personen (52) [EK IIb].

In randomisierten Interventionsstudien bei Patienten mit eingeschränkter Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes zeigt sich, dass ein alleiniges Krafttraining eine Reduktion von viszeralem und subkutanem Fettgehalt induzieren vermag, welches mit gleichzeitigen Verbesserungen des Glukosestoffwechsels einhergeht (30) [EK Ib]. Diese Trainingsprogramme sind charakterisiert durch mindestens 3x8 Übungen bei einer Intensität von 70-80% 1-RM an mindestens 3 Tagen in der Woche (30) [EK Ib]. Metabolische Verbesserungen können bei diesem Interventionsregime allerdings frühestens nach 4-6 Wochen erwartet werden.

Niedrigere Intensitäten von 50-60% 1-RM haben in einigen Studien ebenfalls positive Effekte gezeigt, dieses aber nur in Kombination mit einem Ausdauertraining. So kann durch ein kombiniertes tägliches Training bei übergewichtigen Personen unabhängig von der Schwere der Insulinresistenz ebenfalls eine deutlichere Reduktion an subkutanem und viszeralem Fettanteil und Verbesserungen des HbA_{1c} induziert werden (25) [EK Ib]. Auf exzentrische Muskelbelastungen sollte wegen der Beeinträchtigung der Insulinempfindlichkeit verzichtet werden (5)[EK III].

Allerdings ist die Sporttherapie insbesondere mit Kraftkomponenten nicht trivial und besonders bei manifestem Diabetes mit Komorbidität engmaschig medizinisch zu überwachen. Folgende Empfehlungen für ein Krafttraining sollten deshalb beachtet werden:

- Charakter der Übungen: Übungen gegen das Körpergewicht bevorzugen bzw. z.B. mit elastischen Bändern; nachfolgend auch an Kraftgeräten oder sogar mit freien aber geringen Gewichten, große Muskelgruppen, dynamisch-konzentrische Belastungsform, langsame Bewegungen (3-4 s)
- Intensität: moderat bis hoch (60-80% 1-RM)
- Volumen: 2-3x 8 Wiederholungen, 1-2 min Pause zwischen Belastungen, wechselnde Muskelgruppen
- Häufigkeit: mindestens jeden 2. Tag
- Vorsichtsmaßnahmen: vorherige Gesundheitsuntersuchung (Herz-Kreislauf, autonome und periphere Neuropathie, Retinopathie), Valsalva und Pressatmung ebenso wie

isometrische Belastungen vermeiden, enge sportmedizinisch / physiotherapeutische Begleitung

6 Praktische Umsetzung – was ist vor Beginn und während einer Sporttherapie zu beachten?

Trotz dieser in vielen groß angelegten Studien bewiesenen Effektivität ist die körperliche Mehrarbeit ein wenig genutztes Instrument in der Diabetesprävention und -therapie. Mangelndes Wissen der Ärzte/Ärztinnen über dessen Effektivität, unbegründete Vorbehalte der nicht sportgewohnten Patienten und fehlende bundesweite Initiativen haben eine größere Verbreitung von Sportprogrammen für chronisch erkrankte Menschen mit Diabetes bis dato verhindert. Der erste Schritt zu mehr Bewegung ist oft der schwerste. Die dazu notwendige Motivation sollte vom Patienten selbst ausgehen, wofür wiederum das Verständnis über die Zusammenhänge zwischen körperlicher Betätigung und Verbesserung der Risikofaktoren und Folgeschäden Voraussetzung ist (112) [EK Ia] (58) [EK Ib] (28;112) [EK Ib]. Für Menschen mit pathologischer Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes sind Rehabilitationssportgruppen (inzwischen ca. 400 Diabetessportgruppen bundesweit) ein idealer Einstieg in die Bewegungstherapie. Unter der Aufsicht eines ausgebildeten Sporttherapeuten und begleitenden Gruppenarztes gelingt die Wiederaufnahme körperlicher Betätigung für Viele in der Gruppe besser als alleine. Nach einem Jahr lässt sich meist ein Trainingskonzept erstellen, das die gesteckten Ziele der Bewegungstherapie von ca. 150 min/Woche aerober Ausdauerbelastung erfüllt. Diese bedeutet, dass die Diabetesgruppen nur als Schulungsmodul angesehen werden dürfen, die den Einstieg in körperliche Aktivität erleichtern, aber nicht ausreichend im Hinblick auf den angestrebten Energieumsatz sind.

Menschen mit Typ-2-Diabetes, aber auch solche mit IGT haben im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Personen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (38) [EK IIa]. Neben den positiven Effekten körperlicher Aktivität auf den Stoffwechsel birgt anstrengende körperliche Belastung ein erhöhtes Risiko für einen Myokardinfarkt innerhalb der ersten Stunde nach anstrengender körperlicher Aktivität (69) [EK IIa] (109) [EKIIa]. Da kardiovaskuläre Veränderungen insbesondere bei Menschen mit Diabetes häufig schon früh vorliegen, muss vor Beginn einer Sporttherapie eine sportmedizinische Untersuchung mit Ergometrie durchgeführt werden (10) [EK III] (115) [EK IV]. Zudem sollte eine proliferative Retinopathie und ein diabetisches Fußsyndrom vor der Sporttherapie ausgeschlossen bzw. einer definitiven Therapie zugeführt werden (siehe auch Kap. 7).

Menschen mit Typ-2-Diabetes, die mit Insulin behandelt werden, haben wie Menschen mit Typ-1-Diabetes ein erhöhtes Hypoglykämierisiko. Sie müssen daher den gleichen Regeln zur Vermeidung von Hypoglykämien folgen wie Personen Typ-1-Diabetes (siehe Kapitel 2 bis 2.3.4). Zudem sind Glukose- und Blutdruckkontrollen vor und nach der körperlichen Aktivität anzuraten, auch um den positiven Effekt körperlicher Betätigung für den sporttreibenden Patienten mit Diabetes erfahrbar zu machen.

Bei Behandlung mit langwirkenden Sulfonylharnstoffen kann ein erhöhtes Hypoglykämierisiko im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität auftreten (57) [EK IIa] (37) [EK IIa]. Diese Patienten müssen über das mögliche Risiko informiert und darauf hingewiesen werden, an Tagen mit anstrengender Bewegung - auch bei Garten- oder langer Hausarbeit - die Einnahme des Sulfonylharnstoffs zu pausieren oder zumindest die Dosis zu reduzieren.

Arzt-Patienten-Seminare können über den Zusammenhang zwischen Sport, Bewegung und Diabetes informieren und Anleitung zur Umsetzung geben, so dass die positiven Effekte möglichst ausgenutzt werden können. Die Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport der Deutschen Diabetes-Gesellschaft hat es sich zur Aufgabe gemacht, diese Bewegungsangebote zu verbessern. Für den leistungssportorientierten Patienten mit Typ-1-Diabetes bietet die International Diabetes Athletes Association (IDAA) darüber hinaus weitere Betreuungsmodelle an.

7. Bewegung und Sport bei Folgeerkrankungen des Diabetes

In fast jedem Stadium diabetischer Folgeerkrankungen (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie) ist es möglich, bestimmte Bewegungsformen und Sportarten bis zu einer gewissen Intensität gefahrlos und gewinnbringend auszuüben. Dieses zeigt sich in Verbesserungen des Stoffwechsels, einer Stabilität der Folgeerkrankung und verbesserter Lebensqualität. Allerdings bedarf es vor Beginn von Trainingsprogrammen oder gezielter sportlicher Aktivität einer medizinischen Diagnostik sowie einer Nutzen-/Risikoanalyse der geplanten Aktivität. Wird die Art oder Dosis der Aktivität falsch gewählt, kann dieses zur Progredienz bereits bestehender diabetesbedingter Folgeerkrankungen beitragen. Deshalb gilt für Menschen mit diabetischen Folgeerkrankungen ganz besonders der allgemeine Grundsatz, dass sich die Wahl der Belastungsform oder Sportart und die Intensität ihrer Durchführung nach der individuellen körperlichen Verfassung des Betroffenen zu richten haben.

Voraussetzungen für Bewegung und Sport bei Folgeerkrankungen

Vor Teilnahme an einem strukturierten Trainingsprogramm oder regelmäßiger Bewegung muss eine detaillierte fachärztliche Untersuchung mit Fokus auf Folgeerkrankungen und Belastungs-EKG erfolgen wenn:

- die Diabetesdauer über 10 Jahre oder das Lebensalter über 35 Jahre liegt
- eine diabetesbedingte Folgeerkrankung bereits vorliegt
- ein Typ-2-Diabetes vorliegt

7.1 Retinopathie

Es gibt derzeit keine Hinweise darauf, dass leichte bis moderate körperliche Aktivität mit Ausdauercharakter das Fortschreiten einer nicht-proliferativen diabetischen Retinopathie (NPDR) (9) oder einer proliferativen diabetischen Retinopathie (PDR) (1;23;24;66) [EK III] beschleunigt. Besonders sehr intensive körperliche Belastungen, die mit Blutdruckanstiegen systolisch über 180 mmHg einhergehen, steigern das Risiko für Netzhautblutungen. Deshalb sollte bei diesen Patienten unbedingt eine Ergometerbelastung vor Trainingsbeginn und in regelmäßigen Abständen durchgeführt werden, um den Belastungsblutdruck zu determinieren und Belastungsgrenzen festzulegen. Bei Patienten mit manifester Belastungshypertonie sollte vor Beginn eines Trainingsprogramms die medikamentöse Therapie optimiert werden. Zusätzlich müssen Ruhe- und Belastungs-Blutdruckwerte sowie die Befunde der Retinopathie in regelmäßigen Abständen kontrolliert werden. So sollte mindestens halbjährlich ein Augenarzt zur Kontrolle der Retinopathie aufgesucht werden.

Bei einer NPDR und PDR können die Sportarten durchgeführt werden, die zu keinem überhöhten Blutdruckanstieg führen. Diese sind Belastungen mit Ausdauercharakter wie z.B. Schwimmen mit geringer Intensität, Ergometertraining im aeroben Bereich, „Nordic walking“, Radfahren oder zügiges Spaziergehen. Hierbei müssen diese Patienten besonders genau auf die richtige Atemtechnik achten und Pressatmung vermieden werden („Valsalva-Manöver“), da hierbei der Blutdruck besonders stark ansteigt. Als Empfehlung sollte während der Entspannung eingatmet und bei Anstrengung ausgeatmet werden.

Wegen der Gefahr überhöhter unkontrollierter Blutdruckanstiege wird von unkontrolliertem Krafttraining und Kampfsportarten ebenso wie von Fallschirmspringen, Tauchen mit Sauerstoffflaschen und intensiv durchgeführten Ausdauersportarten im anaeroben Bereich (36) [EK IV].

Wenn eine Laserkoagulation der Netzhaut oder eine Augenoperation weniger als sechs Wochen zurückliegen, sollte vollständig auf intensive körperliche Aktivität verzichtet werden.

Im Endstadium der diabetischen Retinopathie mit Erblindung steht die Vermeidung von blutdruckbedingten Netzhautblutungen nicht mehr im Vordergrund. Allerdings sollte auch bei diesen Patienten der Blutdruck optimal eingestellt sein, da die Retinopathie nur Ausdruck systemischer Gefäßveränderungen ist. Generell für Blinde geeignet sind Übungen an stationären Geräten wie Fahrrad- oder Ruderergometer bzw. Krafttrainingsgeräte. Mit Unterstützung von Sehenden sind auch Sportarten wie z.B. Schwimmen, Laufen, Skifahren, Fahrradfahren (Tandem) und Inline-Skaten möglich (91) [EK IV].

Retinopathie

- Bei NPDR kann körperliche Aktivität und Sport ohne größere Einschränkungen durchgeführt werden.
- Bei PDR ist körperliche Aktivität und Sport möglich, wenn keine Belastungs-hypertonie vorliegt und Blutdruckanstiege unter Belastung von systolisch >180 mmHg und/oder diastolisch >100 mmHg vermieden werden.
- Optimal sind Ausdauerbelastungen im aeroben Bereich.
- Ungünstig sind Krafttraining oder Kampfsportarten.
- Nach einer Laserung der Netzhaut oder einer Augenoperation muss mindestens sechs Wochen lang auf körperliche Belastung verzichtet werden.

7.2 Nephropathie

Bei Patienten mit beginnender diabetischer Nephropathie (Microalbuminurie >20 mg/min Albuminausscheidung oder manifester Nephropathie >200 mg/min) kann körperliche Aktivität zwar passager die Proteinnurie steigern (2) (20) [EK III], hat aber mit hoher Wahrscheinlichkeit keinen Einfluss auf die Progression der Nephropathie (67) [EK III]. Er gibt sogar Hinweise darauf, dass körperliches Training bei diesen Patienten zu einer Verbesserung der Proteinurie führen kann (76). Wichtigste Vorsichtsmaßnahmen sind in diesem Zusammenhang die medikamentöse Normalisierung eines erhöhten Blutdrucks vor Aufnahme eines regelmäßigen Trainingsprogramms. Wie für Menschen mit diabetischer Retinopathie gilt bei nachgewiesener diabetischer Nephropathie die Vermeidung von Blutdruckanstiegen systolisch über 180 bis 200 mmHg durch körperliche Belastungen. Krafttraining oder Kampfsportarten sind wie bei der diabetischen Retinopathie nicht indiziert.

Auch im Endstadium der diabetischen Nierenerkrankung mit Dialysepflichtigkeit kann ein aktiver Lebensstil weiterhin eine sinnvolle Ergänzung der Nierenersatztherapie zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit, des Stoffwechsels (Insulinresistenz, Dyslipoproteinämie, Osteoporose) und Lebensqualität sein (74) [EK IV]. Dabei muss ein evtl. gesteigertes Frakturrisiko durch renale

Osteopathie, Thromboserisiko durch urämische Plättchenaggregationshemmung berücksichtigt werden (36) [EK IV]. Eine Nierentransplantation verändert die Möglichkeiten einer Trainingstherapie nicht, wobei auch dann ein individuelles Trainingsprogramm konzipiert werden sollte.

7.3 Periphere Neuropathie und Diabetisches Fußsyndrom (DFS)

Wenn eine periphere Neuropathie vorliegt, bergen Bewegung und Sport erhebliche Risiken für die Entwicklung eines DFS. Durch die gestörte Sensibilität wird Schmerz als Warnsymptom vermindert wahrgenommen, so dass körperliche Aktivität trotz kleinster Fußverletzungen oder Blasen, z.B. induziert an den Füßen durch Tragen neuer Schuhe, die Aktivität fortgesetzt und das Trauma vergrößert wird. Dieses kann zu schwersten Fußinfektionen mit Gangrän bis zur lebensbedrohlichen Sepsis führen (18) [EK IV]. Bei Patienten mit peripherer Neuropathie bergen Sportarten mit besonderer Belastung der Füße, wie langes Gehen, Joggen oder Ballspiele, ein höheres Risiko für die Entwicklung sportinduzierter Komplikationen als Betätigungsformen, bei denen das eigene Körpergewicht nicht getragen werden muss, wie z.B. beim Schwimmen oder Radfahren. Grundsätzlich sollten Patienten mit peripherer Polyneuropathie eine gründliche Inspektion der Füße vor und nach körperlicher Betätigung durchführen. Dabei muss besonders auf Schwellungen, Rötungen und andere Auffälligkeiten geachtet werden. Um Komplikationen zu vermeiden, sollten die Regeln für Kauf und Tragen von geeignetem Schuhwerk beachtet werden (siehe Leitlinien Diabetisches Fußsyndrom und Versorgungsleitlinie). Unter Berücksichtigung dieser Vorgaben schein aber grundsätzlich bei diesen Patienten sowohl ein Ausdauer- wie auch Krafttraining sicher durchführbar.

7.4 Autonome Neuropathie

Bei der autonomen Neuropathie sind Regelmechanismen gestört, die bei Lageänderung des Körpers und bei körperlicher Aktivität eine adäquate Reaktion von Blutdruck und Herzfrequenz sicherstellen (44;85) [EK IIa]. Diese kardiale autonome Neuropathie ist charakterisiert durch eine Ruhetachykardie (>100 /min) oder einen Blutdruckabfall von systolisch >20 mmHg nach Aufstehen aus dem Sitzen/Liegen. Folgen sind orthostatische Dysregulation mit Präsynkopen oder Synkopen bedingt durch fehlende periphere Vasokonstriktion und inadäquate herzfrequenzinduzierte Blutdrucksteigerung (Herzfrequenzstarre). Diese Fehlregulation kann durch ein aerobes Ausdauertraining verbessert werden (73;117) [EKII].

Daher sind für Patienten mit autonomer Neuropathie Sportarten nicht geeignet, die mit einer schnellen Änderung der Körperposition einhergehen oder eine schnelle Anpassung der Herzfrequenz erfordern (36) [EK IV]. Gerade bei diesen Patienten sollte auf eine ausreichende

Flüssigkeitszufuhr geachtet werden. Zusätzlich ist gleichzeitig häufig eine gestörte Thermoregulation vorhanden, die wiederum körperliche Belastungen in der Kälte und Wärme einschränkt. Insgesamt sind leichte bis moderate Ausdauerbelastungen in Form von Ergometertraining oder Schwimmen zu empfehlen, wobei sich Aktivität im Wasser wegen der positiven Wirkungen auf hypotensive Fehlregulation als besonders günstig erwiesen hat.

8. Schlussfolgerung

Durch vermehrte körperliche Aktivität kann die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes aufgehalten, die erhöhte Mortalität im Stadium der pathologischen Glukosetoleranz vermindert und die klinische Situation des manifestierten Diabetes verbessert werden. Gezielte körperliche Bewegung und sportliche Aktivität sind zudem eine einfach anzuwendende und relativ kostengünstige Intervention ohne wesentliche Nebenwirkungen. Auch wenn ein Großteil der Studien im Sinne einer Lebensstilintervention Bewegungssteigerung und Nahrungsmodifikation kombinieren, ergibt sich ausreichende Evidenz, dass die Bewegungssteigerung per se zu den oben genannten Veränderungen führt und die zusätzliche Umstellung der Ernährung eine gewünschte additive Wirkung hat (99) [EK IIb]. Spezielle Empfehlungen müssen allerdings für Menschen mit Typ-1 und Typ-2 Diabetes sowie Kinder und Jugendliche berücksichtigt werden (Tab. 3 und 4)

Die flächendeckende Umsetzung dieser Erkenntnisse in die Praxis bleibt aber nach wie vor ein Problem. Hier reichen einfache Empfehlungen zu mehr Bewegung und gesünderer Ernährung oder Medienkampagnen der Politik oder der Krankenkassen nicht aus. Es bedarf ausgefeilter Rehabilitationsprogramme, die auf die unterschiedlichen Anforderungen von Patienten, Erkrankung und Umfeld ausgerichtet sind. Sowohl Patienten mit IGT als auch Menschen mit Typ-2-Diabetes benötigen flankierende Maßnahmen besonders in Hinblick auf Motivation und schrittweiser Verhaltensmodifikation. Dazu sind die Expertisen von Sporttherapeuten, Ökotrophologen, Diabetesberatern, Psychologen und Ärzten notwendig, deren Einsatz finanziell honoriert werden muss. Diese zur Zeit noch bestehenden strukturellen Defizite sollten allerdings nicht dazu führen, das in verstärkter körperlicher Betätigung steckende Potenzial ungenutzt zu lassen. Den Hausärzten und Schulungseinrichtungen als wichtigste Ansprechpartner obliegt es, die nötige Motivationsarbeit bei Patienten mit IGT und Typ-2-Diabetes mellitus zu leisten und die bereits vorhandenen Strukturen (Walking-Gruppen, Diabetikersportgruppen) sinnvoll zu nutzen.

Empfehlungen:

1. Patienten mit Metabolischen Syndrom und IGT ist aufgrund der hohen Evidenz der Zugang zu einem Lebensstiländerungsprogramm zu ermöglichen, das neben einer Ernährungsumstellung mindestens 150 min Ausdauertraining pro Woche an mindestens 3 Tagen beinhalten sollte. Dies ist nicht ohne eine umfassende Motivationsarbeit zu erreichen.
2. Patienten mit bereits manifestiertem Typ-2-Diabetes ist ebenfalls eine Bewegungssteigerung zu empfehlen, deren Umfang bei ca. 300 min pro Woche entsprechend täglichem Spazierengehen von 45 min. liegen sollte, um ausreichende metabolische und prognostische Effekte zu erzielen. Die Bewegungssteigerung ist als ergänzend zu allen anderen Maßnahmen anzusehen, verfolgt aber das Ziel einer Verminderung der medikamentösen Therapie (Reduktion von Tablettenzahl bzw. Dosisreduktion des Insulins). Dieses Ziel kann durch gezielte Patientenschulungen erreicht werden (Schulungsprogramm „Wie Diabetiker zum Sport kommen“; DiSko). Als weiteres Modul stehen die sog. Diabetiker–Rehabilitationssportgruppen zur Verfügung. Die Teilnahme ist als lebenslange Therapiestrategie zu empfehlen, wird allerdings von den Krankenkassen aktuell nur für 50 Übungseinheiten finanziell unterstützt.
3. Auch Patienten mit Typ-1-Diabetes ist generell eine regelmäßige körperliche Betätigung zu empfehlen. Hier müssen die zu erwartenden Stoffwechsellurbulenzen berücksichtigt werden. Arzt–Patienten-Seminare können das nötige profunde Wissen vermitteln, das notwendig ist, die Gefahren der Hypo- und Hyperglykämie zu vermeiden bzw. entsprechend zu reagieren.
4. Alle Patienten mit metabolischem Syndrom, IGT und Typ-1- und Typ-2-Diabetes ist vor Aufnahme einer regelmäßigen körperlichen Betätigung eine sportmedizinisch–diabetologische Untersuchung anzuraten. Besondere Aufmerksamkeit gilt dabei der Abklärung einer koronaren Herzerkrankung sowie einer diabetischen Retino- und Neuropathie. Besonders sollten bereits vorhandene Fußkomplikationen beachtet werden und durch entsprechendes Schuhwerk versorgt sein.
5. Die zu empfehlenden Sportarten richten sich zum einen nach dem Ziel des zusätzlichen Energieverbrauches von etwa 27 MET*h/Woche, zum anderen nach den bestehenden Begleiterkrankungen und dem der jeweiligen Sportart eigenen Gefährdungspotenzial. Die Durchführung einer Sportbetätigung sollte dosierbar sein, sodass das Ziel einer Intensität von 60-70% VO_2max erreichbar ist. Sportarten wie Walking, Nordic walking, Fahrradfahren oder Schwimmen sind aufgrund ihres geringen Gefährdungspotenzials und der Dosierbarkeit mittels Herzfrequenzkontrollgeräten (Pulsuhren) zu favorisieren. Bei jeder Ausübung einer Sportart ist zu berücksichtigen, dass der Teilnehmer meist ein Sportneu- bzw. Wiedereinsteiger ist, der langsam an die für ihn ungewohnte körperliche

Betätigung herangeführt werden muss. Eine Steigerung der Lebensqualität durch Freude an der Bewegung und das soziale Moment durch das Sporttreiben in der Gruppe sollte dabei ebenso beachtet werden wie der metabolisch-kardiovaskuläre Nutzen durch die körperliche Betätigung.

6. Besonderer Aufmerksamkeit bedürfen Begleiterkrankungen wie Hypertonie, koronare Herzerkrankung, diabetisches Fußsyndrom und Retinopathie. Kraftsport sollte bei Hypertonie und Retinopathie nur nach spezieller Einweisung durchgeführt und die entsprechende Art und Intensität der Belastung beachtet werden. Eine tägliche Inspektion der Füße beim diabetischen Fußsyndrom bzw. peripherer Neuropathie muss durchgeführt werden. Das Training muss zudem zusätzliche degenerative Skeletterkrankungen berücksichtigen.

Tabelle 1: Begriffsdefinitionen

- Körperliche Aktivität:
Körperbewegungen durch Muskelkontraktionen, die zu einem Energieverbrauch zusätzlich zum Grundumsatz führen.
- Sport:
Gezielte, strukturierte körperliche Aktivität
- Sporttherapie:
Gezieltes Therapieprogramm, in dem körperliche Aktivität als Interventionsstrategie einen wesentlichen Anteil einnimmt (z.B. Sporttherapie im Rahmen der Prävention oder Therapie des Diabetes mellitus; Diabetessportgruppe)
- Körperliche Fitness:
Kombination aus kardio-respiratorischer Fitness, Muskelkraft, Flexibilität und Koordination
- Kardio-respiratorische Fitness:
Identisch zur kardio-zirkulatorischen Leistungsfähigkeit. Der Goldstandard zur Evaluation der kardio-respiratorischen Fitness ist die Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$), welche typischerweise mittels indirekter Kalorimetrie während Fahrrad- oder Laufbandergometrie (Spiroergometrie) erhoben wird.
- Aerobe körperliche Aktivität:
Körperliche Aktivität von mindestens 10 min Dauer bei einer Intensität, bei der es zu keiner Laktatakkumulation oder Übersäuerung im Blut kommt. Die Energiebereitstellung erfolgt unter ausreichendem Angebot von Sauerstoff in den Mitochondrien der Muskulatur.
- Metabolisches Äquivalent (MET, metabolic equivalent):
Intensitätsparameter körperlicher Aktivität; entspricht dem Quotienten aus Energieumsatz während körperlicher Aktivität zum Energieumsatz in Ruhe. 1 MET entspricht dem Umsatz im Sitzen entsprechend einer Sauerstoffaufnahme (VO_2) von 3,5 ml/kg/min. Zügiges Spaziergehen entsprechen 4-5 MET. MET-Stunden ist das Produkt aus Intensität x Zeit (z.B. 12 MET*h pro Woche in der Prävention des Typ 2 Diabetes mellitus).
- Krafttraining:
Muskelkontraktionen gegen einen Widerstand (z.B. Gewichtheben, Kraftmaschinen im Fitnessstudio, Therabandübungen)
- Maximale Muskelkraft (one-repetition maximum, 1-RM):
Maßeinheit für die maximale Muskelkraft im Gegensatz zur Ausdauerleistungsfähigkeit. Kraftübung mit Gewichten, die mindestens einmal vollständig ausgeführt werden kann. Eine intensive muskuläre Belastung entspricht $\geq 75\%$ 1-RM, eine mittlere Intensität 50-75% 1-RM.

Tabelle 2: Einflüsse auf das Verhalten der Glukose bei Bewegung**a) Charakteristika der Bewegung**

- Art, Intensität und Dauer der Belastung
- Trainingszustand

b) Tageszeiten und aktuelle Stoffwechselsituation

- Tageszeit der Bewegung
- Zeitpunkt der Mahlzeit vor der Bewegung
- Ausgangsglukose
- Art und Menge der aufgenommenen Kohlenhydrate
- Alkohol

c) Einflüsse auf die Insulinabsorption

- kalte oder heiße Umgebungstemperatur
- Intramuskuläre Injektion
- Injektionsort und –zeitpunkt vor der Bewegung

d) Aktuelle Medikation

- Sulfonylharnstoffe, Glinide
- Zeitpunkt und Höhe des letzten Bolus/der letzten Insulininjektion
- Insulintherapieform (CT, ICT, CSII)
- Verwendete Insulinart (konventionelles Insulin, Insulinanaloga)

Tabelle 3: Wichtige Regeln für Typ-1-Diabetiker bei Sport und anderen körperlichen Aktivitäten:

- Jeder muss seine Glukosereaktion auf Bewegung selbst herausfinden, d.h. ein Diabetes- und Sport-Tagebuch mit folgenden Informationen führen
 - Datum und Uhrzeit der Belastung
 - Beurteilung der körperlichen Aktivität
 - Glukosewerte
 - Insulinreduktion
 - Art und Menge der zugeführten Kohlenhydrate

- Insulindosisreduktion in Abhängigkeit von:
 - wie viel weicht die geplante körperliche Aktivität von der „normalen“ Alltagsbelastung ab?
 - Wann soll die körperliche Aktivität stattfinden?
 - Wie viel Insulin ist zu diesem Zeitpunkt wirksam?
 - Wie lange und wie intensiv ist die Bewegung?
 - Wie lange wirkt die geplante körperliche Aktivität nach?

- Kohlenhydratzufuhr erhöhen:
 - Langsam wirkende Kohlenhydrate deutlich vor Belastungsbeginn (1-2 Stunden) essen,
 - Sehr schnell wirkende Kohlenhydrate direkt vor der Belastung trinken.
 - Nach Sport: Muskelauffülleffekt beachten! Evtl. weiterhin Kohlenhydratzufuhr erhöhen.

- Flüssigkeit aufnehmen
 - Bei Ausgangsglukosewerten über der Nierenschwelle (ca. 160 mg/dl) mehr Flüssigkeit trinken als Stoffwechselgesunde.
 - Kohlenhydrathaltige Flüssigkeit ist während des Sports am besten geeignet.
 - Kaffee und Alkohol zählen nicht als Flüssigkeit. Sie induzieren ein Flüssigkeitsdefizit!

- Bei körperlicher Aktivität häufiger Glukoseselbstkontrollen durchführen
 - Vor jeder körperlichen Aktivität immer Glukosewerte messen.
 - Die meisten Sportler mit Diabetes streben einen Ausgangsglukose von 150-180 mg/dl an.
 - Bei gefährlichen Sportarten ist eine höhere Ausgangsglukose empfehlenswert.
 - Bei Korrektur erhöhter Glukosewerten nach Bewegung den Korrekturfaktor um mindestens 60-80 % senken.

- Bei Glukosewerten über 250 mg/dl Ketonkörper testen
 - Ketontest negativ: Mit körperlicher Aktivität kann begonnen werden, der Glukosetest und ggf. Ketontest muss engmaschig wiederholt werden!
 - Ketontest im Blut oder Urin positiv: Sofort die Ketoazidose behandeln, auf keinen Fall mit körperlicher Aktivität beginnen oder diese fortsetzen!

- SOS – Sportset mitnehmen:
 - Keine Bewegung ohne eine ausreichende Menge an Not-BE (Soft-drinks, Saft, Glukose-Gel, Traubenzucker)
 - Die Bestandteile des SOS-Sportsets richten sich nach Art, Dauer, Umgebung etc. der körperlichen Aktivität.
 - Im Minimalfall enthält es nur ein Glukose-Gel; im Extremfall alle zur Diabetestherapie nötigen „Utensilien“.
 - Die Diabetes-Ausrüstung muss gegen extreme Kälte oder Hitze geschützt werden.

Tabelle 4: Hinweise für Sport bei Kindern und Jugendlichen

- Sportkameraden, Freunde, Trainer und Lehrer über Hypoglykämierisiko und Gegenmaßnahmen informieren

- Lehrer brauchen Informationen!
- Ein persönliches Gespräch zwischen Eltern und (Sport-)Lehrern ist besonders wichtig.
- Ein Diabetes-Team und/oder spezielle Broschüren geben weitergehende Informationen.
- Die Diabetes-Ausrüstung muss auf jeden Fall mit in die Turnhalle!
- Kindern und Jugendlichen mit Diabetes muss erlaubt sein, jederzeit die Glukose zu messen, Kohlenhydrate zu essen oder auf die Toilette zu gehen.

- Sport hilft bei der psychisch-sozialen Entwicklung
- Sport stärkt bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes das Selbstbewußtsein.
- Sie empfinden sich nicht mehr als „krank“ sondern als „ganz normal“.
- Sport stärkt das allgemeine Gesundheitsbewusstsein.

- Welche Sportarten sind zu empfehlen?
- Jede Sportart, die Spaß macht, kann ausgeübt werden.
- Kinder und Jugendliche mit Diabetes üben dieselben Sportarten aus wie ihre stoffwechselgesunden Geschwister

Literatur:

1. Albert,SG, Bernbaum,M: Exercise for patients with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 18:130-132, 1995
2. Alvarez,C, Mir,J, Obaya,S, Fragoso,M: Hematuria and microalbuminuria after a 100 kilometer race. *Am J Sports Med* 15:609-611, 1987
3. Anonymous: The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care* 25:2165-2171, 2002
4. Anonymous: Is a long-term aerobic pulse resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetes? *Diabetes Care* 27:841, 2004
5. Asp,S, Daugaard,JR, Kristiansen,S, Kiens,B, Richter,EA: Eccentric exercise decreases maximal insulin action in humans: muscle and systemic effects. *J Physiol* 494 (Pt 3):891-898, 1996
6. Atkinson,MA, Eisenbarth,GS: Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 358:221-229, 2001
7. Baevre,H, Sovik,O, Wisnes,A, Heiervang,E: Metabolic responses to physical training in young insulin-dependent diabetics. *Scand J Clin Lab Invest* 45:109-114, 1985
8. Berger,M, Berchtold,P, Cuppers,HJ, Drost,H, Kley,HK, Muller,WA, Wiegelmann,W, Zimmerman-Telschow,H, Gries,FA, Kruskemper,HL, Zimmermann,H: Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics. *Diabetologia* 13:355-365, 1977
9. Bernbaum,M, Albert,SG, Cohen,JD, Drimmer,A: Cardiovascular conditioning in individuals with diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 12:740-742, 1989
10. Bhaskarabhatla,KV, Birrer,R: Physical activity and diabetes mellitus. *Compr Ther* 31:291-298, 2005
11. Bogardus,C, Thuillez,P, Ravussin,E, Vasquez,B, Narimiga,M, Azhar,S: Effect of muscle glycogen depletion on in vivo insulin action in man. *J Clin Invest* 72:1605-1610, 1983
12. Bognetti,E, Meschi,F, Pattarini,A, Zoja,A, Chiumello,G: Post-exercise albuminuria does not predict microalbuminuria in type 1 diabetic patients. *Diabet Med* 11:850-855, 1994
13. Boule,NG, Haddad,E, Kenny,GP, Wells,GA, Sigal,RJ: Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286:1218-1227, 2001
14. Boule,NG, Weisnagel,SJ, Lakka,TA, Tremblay,A, Bergman,RN, Rankinen,T, Leon,AS, Skinner,JS, Wilmore,JH, Rao,DC, Bouchard,C: Effects of exercise training on glucose homeostasis: the HERITAGE Family Study. *Diabetes Care* 28:108-114, 2005
15. Campaigne,BN, Gilliam,TB, Spencer,ML, Lampman,RM, Schork,MA: Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 7:57-62, 1984

16. Campaigne,BN, Wallberg-Henriksson,H, Gunnarsson,R: Glucose and insulin responses in relation to insulin dose and caloric intake 12 h after acute physical exercise in men with IDDM. *Diabetes Care* 10:716-721, 1987
17. Castaneda,C, Layne,JE, Munoz-Orians,L, Gordon,PL, Walsmith,J, Foldvari,M, Roubenoff,R, Tucker,KL, Nelson,ME: A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25:2335-2341, 2002
18. Chantelau,E: [Pathogenesis of diabetic foot disease]. *Internist (Berl)* 40:994-1001, 1999
19. Chantelau,E, Wirth,R: Habitual physical activity in adult IDDM patients. A study with portable motion meters. *Diabetes Care* 15:1727-1731, 1992
20. Christensen,CK: Abnormal albuminuria and blood pressure rise in incipient diabetic nephropathy induced by exercise. *Kidney Int* 25:819-823, 1984
21. Church,TS, Cheng,YJ, Earnest,CP, Barlow,CE, Gibbons,LW, Priest,EL, Blair,SN: Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care* 27:83-88, 2004
22. Clapp,BR, Hirschfield,GM, Storry,C, Gallimore,JR, Stidwill,RP, Singer,M, Deanfield,JE, MacAllister,RJ, Pepys,MB, Vallance,P, Hingorani,AD: Inflammation and endothelial function: direct vascular effects of human C-reactive protein on nitric oxide bioavailability. *Circulation* 111:1530-1536, 2005
23. Cruickshanks,KJ, Moss,SE, Klein,R, Klein,BE: Physical activity and proliferative retinopathy in people diagnosed with diabetes before age 30 yr. *Diabetes Care* 15:1267-1272, 1992
24. Cruickshanks,KJ, Moss,SE, Klein,R, Klein,BE: Physical activity and the risk of progression of retinopathy or the development of proliferative retinopathy. *Ophthalmology* 102:1177-1182, 1995
25. Cuff,DJ, Meneilly,GS, Martin,A, Ignaszewski,A, Tildesley,HD, Frohlich,JJ: Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26:2977-2982, 2003
26. Deuster,PA, Chrousos,GP, Luger,A, DeBolt,JE, Bernier,LL, Trostmann,UH, Kyle,SB, Montgomery,LC, Loriaux,DL: Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained, and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism* 38:141-148, 1989
27. Di Loreto C., Fanelli,C, Lucidi,P, Murdolo,G, De,CA, Parlanti,N, Ranchelli,A, Fatone,C, Taglioni,C, Santeusanio,F, De,FP: Make your diabetic patients walk: long-term impact of different amounts of physical activity on type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28:1295-1302, 2005
28. Di Loreto C., Fanelli,C, Lucidi,P, Murdolo,G, De,CA, Parlanti,N, Santeusanio,F, Brunetti,P, De,FP: Validation of a counseling strategy to promote the adoption and the maintenance of physical activity by type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 26:404-408, 2003
29. Dohm,GL: Invited review: Regulation of skeletal muscle GLUT-4 expression by exercise. *J Appl Physiol* 93:782-787, 2002

30. Dunstan,DW, Daly,RM, Owen,N, Jolley,D, De Court, Shaw,J, Zimmet,P: High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25:1729-1736, 2002
31. Feldt-Rasmussen,B, Baker,L, Deckert,T: Exercise as a provocative test in early renal disease in type 1 (insulin-dependent) diabetes: albuminuric, systemic and renal haemodynamic responses. *Diabetologia* 28:389-396, 1985
32. Frid,A, Ostman,J, Linde,B: Hypoglycemia risk during exercise after intramuscular injection of insulin in thigh in IDDM. *Diabetes Care* 13:473-477, 1990
33. Gaede,P, Lund-Andersen,H, Parving,HH, Pedersen,O: Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358:580-591, 2008
34. Gaede,P, Vedel,P, Larsen,N, Jensen,GV, Parving,HH, Pedersen,O: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 348:383-393, 2003
35. Goldstein,DE, Little,RR, Lorenz,RA, Malone,JI, Nathan,DM, Peterson,CM: Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care* 27 Suppl 1:S91-S93, 2004
36. Graham,C, Lasko-McCarthy,P: Exercise options for persons with diabetic complications. *Diabetes Educ* 16:212-220, 1990
37. Gudat,U, Bungert,S, Kemmer,F, Heinemann,L: The blood glucose lowering effects of exercise and glibenclamide in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 15:194-198, 1998
38. Haffner,SM, Lehto,S, Ronnema,T, Pyorala,K, Laakso,M: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:229-234, 1998
39. Halle,M, Berg,A, Garwers,U, Baumstark,MW, Knisel,W, Grathwohl,D, Konig,D, Keul,J: Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. *Metabolism* 48:641-644, 1999
40. Halle,M, Berg,A, Garwers,U, Grathwohl,D, Knisel,W, Keul,J: Concurrent reductions of serum leptin and lipids during weight loss in obese men with type II diabetes. *Am J Physiol* 277:E277-E282, 1999
41. Hamdy,O, Goodyear,LJ, Horton,ES: Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 30:883-907, 2001
42. Haskell,WL, Lee,IM, Pate,RR, Powell,KE, Blair,SN, Franklin,BA, Macera,CA, Heath,GW, Thompson,PD, Bauman,A: Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116:1081-1093, 2007
43. Herbst,A, Bachran,R, Kapellen,T, Holl,RW: Effects of regular physical activity on control of glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. *Arch Pediatr Adolesc Med* 160:573-577, 2006
44. Hilsted,J, Galbo,H, Christensen,NJ, Parving,HH, Benn,J: Haemodynamic changes during graded exercise in patients with diabetic autonomic neuropathy. *Diabetologia* 22:318-323, 1982

45. Hu,FB, Manson,JE, Stampfer,MJ, Colditz,G, Liu,S, Solomon,CG, Willett,WC: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 345:790-797, 2001
46. Hu,FB, Sigal,RJ, Rich-Edwards,JW, Colditz,GA, Solomon,CG, Willett,WC, Speizer,FE, Manson,JE: Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 282:1433-1439, 1999
47. Hu,G, Jousilahti,P, Barengo,NC, Qiao,Q, Lakka,TA, Tuomilehto,J: Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes. *Diabetes Care* 28:799-805, 2005
48. Huttunen,NP, Kaar,M, Puukka,R, Akerblom,HK: Exercise-induced proteinuria in children and adolescents with type 1 (insulin dependent) diabetes. *Diabetologia* 21:495-497, 1981
49. Huttunen,NP, Kaar,ML, Knip,M, Mustonen,A, Puukka,R, Akerblom,HK: Physical fitness of children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Res* 16:1-5, 1984
50. Huttunen,NP, Lankela,SL, Knip,M, Lautala,P, Kaar,ML, Laasonen,K, Puukka,R: Effect of once-a-week training program on physical fitness and metabolic control in children with IDDM. *Diabetes Care* 12:737-740, 1989
51. Jonker,JT, De Laet,C, Franco,OH, Peeters,A, Mackenbach,J, Nusselder,WJ: Physical activity and life expectancy with and without diabetes: life table analysis of the Framingham Heart Study. *Diabetes Care* 29:38-43, 2006
52. Jurca,R, LaMonte,MJ, Barlow,CE, Kampert,JB, Church,TS, Blair,SN: Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc* 37:1849-1855, 2005
53. Kathiresan,S, Gona,P, Larson,MG, Vita,JA, Mitchell,GF, Tofler,GH, Levy,D, Newton-Cheh,C, Wang,TJ, Benjamin,EJ, Vasan,RS: Cross-sectional relations of multiple biomarkers from distinct biological pathways to brachial artery endothelial function. *Circulation* 113:938-945, 2006
54. Kemmer,FW: Prevention of hypoglycemia during exercise in type I diabetes. *Diabetes Care* 15:1732-1735, 1992
55. Kemmer,FW, Berchtold,P, Berger,M, Starke,A, Cuppers,HJ, Gries,FA, Zimmermann,H: Exercise-induced fall of blood glucose in insulin-treated diabetics unrelated to alteration of insulin mobilization. *Diabetes* 28:1131-1137, 1979
56. Kemmer,FW, Berger,M: Therapy and better quality of life: The dichotomous role of exercise in diabetes mellitus. *Diabetes-Metabolism Reviews* Vol.2:53-68, 1986
57. Kemmer,FW, Tacke,M, Berger,M: Mechanism of exercise-induced hypoglycemia during sulfonylurea treatment. *Diabetes* 36:1178-1182, 1987
58. Kirk,A, Mutrie,N, MacIntyre,P, Fisher,M: Increasing physical activity in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26:1186-1192, 2003
59. Koivisto,VA, Felig,P: Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients. *N Engl J Med* 298:79-83, 1978

60. Kruger,M, Gordjani,N, Burghard,R: Postexercise albuminuria in children with different duration of type-1 diabetes mellitus. *Pediatr Nephrol* 10:594-597, 1996
61. Lane,JT, Ford,TC, Larson,LR, Chambers,WA, Lane,PH: Acute effects of different intensities of exercise in normoalbuminuric/normotensive patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 27:28-32, 2004
62. Lee,S, Kuk,JL, Katzmarzyk,PT, Blair,SN, Church,TS, Ross,R: Cardiorespiratory fitness attenuates metabolic risk independent of abdominal subcutaneous and visceral fat in men. *Diabetes Care* 28:895-901, 2005
63. Lindstrom,J, Ilanne-Parikka,P, Peltonen,M, Aunola,S, Eriksson,JG, Hemio,K, Hamalainen,H, Harkonen,P, Keinanen-Kiukaanniemi,S, Laakso,M, Louheranta,A, Mannelin,M, Paturi,M, Sundvall,J, Valle,TT, Uusitupa,M, Tuomilehto,J: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 368:1673-1679, 2006
64. MacDonald,MJ: Postexercise late-onset hypoglycemia in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 10:584-588, 1987
65. Mandroukas,K, Krotkiewski,M, Holm,G, Stromblad,G, Grimby,G, Lithell,H, Wroblewski,Z, Bjorntrop,P: Muscle adaptations and glucose control after physical training in insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Physiol* 6:39-52, 1986
66. Margonato,A, Gerundini,P, Vicedomini,G, Gilardi,MC, Pozza,G, Fazio,F: Abnormal cardiovascular response to exercise in young asymptomatic diabetic patients with retinopathy. *Am Heart J* 112:554-560, 1986
67. Matsuoka,K, Nakao,T, Atsumi,Y, Takekoshi,H: Exercise regimen for patients with diabetic nephropathy. *J Diabet Complications* 5:98-100, 1991
68. Misra,A, Alappan,NK, Vikram,NK, Goel,K, Gupta,N, Mittal,K, Bhatt,S, Luthra,K: Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 31:1282-1287, 2008
69. Mittleman,MA, Maclure,M, Tofler,GH, Sherwood,JB, Goldberg,RJ, Muller,JE: Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 329:1677-1683, 1993
70. Mosher,PE, Nash,MS, Perry,AC, LaPerriere,AR, Goldberg,RB: Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 79:652-657, 1998
71. O'Brien,SF, Watts,GF, Powrie,JK, Shaw,KM: Exercise testing as a long-term predictor of the development of microalbuminuria in normoalbuminuric IDDM patients. *Diabetes Care* 18:1602-1605, 1995
72. O'gorman,DJ, Karlsson,HK, McQuaid,S, Yousif,O, Rahman,Y, Gasparro,D, Glund,S, Chibalin,AV, Zierath,JR, Nolan,JJ: Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 49:2983-2992, 2006
73. Pagkalos,M, Koutlianos,N, Kouidi,E, Pagkalos,E, Mandroukas,K, Deligiannis,A: Heart rate variability modifications following exercise training in type 2 diabetic patients with definite cardiac autonomic neuropathy. *Br J Sports Med* 42:47-54, 2008

74. Painter,P: Physical functioning in end-stage renal disease patients: update 2005. *Hemodial Int* 9:218-235, 2005
75. Pan,XR, Li,GW, Hu,YH, Wang,JX, Yang,WY, An,ZX, Hu,ZX, Lin,J, Xiao,JZ, Cao,HB, Liu,PA, Jiang,XG, Jiang,YY, Wang,JP, Zheng,H, Zhang,H, Bennett,PH, Howard,BV: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537-544, 1997
76. Pechter,U, Maaros,J, Mesikepp,S, Veraksits,A, Ots,M: Regular low-intensity aquatic exercise improves cardio-respiratory functional capacity and reduces proteinuria in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant* 18:624-625, 2003
77. Perry,TL, Mann,JI, Lewis-Barned,NJ, Duncan,AW, Waldron,MA, Thompson,C: Lifestyle intervention in people with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Eur J Clin Nutr* 51:757-763, 1997
78. Peter,R, Luzio,SD, Dunseath,G, Miles,A, Hare,B, Backx,K, Pauvaday,V, Owens,DR: Effects of exercise on the absorption of insulin glargine in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 28:560-565, 2005
79. Petrella,RJ, Lattanzio,CN, Demeray,A, Varallo,V, Blore,R: Can adoption of regular exercise later in life prevent metabolic risk for cardiovascular disease? *Diabetes Care* 28:694-701, 2005
80. Pi-Sunyer,X, Blackburn,G, Brancati,FL, Bray,GA, Bright,R, Clark,JM, Curtis,JM, Espeland,MA, Foreyt,JP, Graves,K, Haffner,SM, Harrison,B, Hill,JO, Horton,ES, Jakicic,J, Jeffery,RW, Johnson,KC, Kahn,S, Kelley,DE, Kitabchi,AE, Knowler,WC, Lewis,CE, Maschak-Carey,BJ, Montgomery,B, Nathan,DM, Patricio,J, Peters,A, Redmon,JB, Reeves,RS, Ryan,DH, Safford,M, Van,DB, Wadden,TA, Wagenknecht,L, Wesche-Thobaben,J, Wing,RR, Yanovski,SZ: Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care* 30:1374-1383, 2007
81. Rabasa-Lhoret,R, Bourque,J, Ducros,F, Chiasson,JL: Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care* 24:625-630, 2001
82. Rasmussen,OW, Lauszus,FF, Hermansen,K: Effects of postprandial exercise on glycemic response in IDDM subjects. Studies at constant insulinemia. *Diabetes Care* 17:1203-1205, 1994
83. Ratner,R, Goldberg,R, Haffner,S, Marcovina,S, Orchard,T, Fowler,S, Tempresa,M: Impact of intensive lifestyle and metformin therapy on cardiovascular disease risk factors in the diabetes prevention program. *Diabetes Care* 28:888-894, 2005
84. Ribisl,PM, Lang,W, Jaramillo,SA, Jakicic,JM, Stewart,KJ, Bahnson,J, Bright,R, Curtis,JF, Crow,RS, Soberman,JE: Exercise capacity and cardiovascular/metabolic characteristics of overweight and obese individuals with type 2 diabetes: the Look AHEAD clinical trial. *Diabetes Care* 30:2679-2684, 2007
85. Richardson,JK, Sandman,D, Vela,S: A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 82:205-209, 2001

86. Roberts,L, Jones,TW, Fournier,PA: Exercise training and glycemic control in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 15:621-627, 2002
87. Rodnick,KJ, Henriksen,EJ, James,DE, Holloszy,JO: Exercise training, glucose transporters, and glucose transport in rat skeletal muscles. *Am J Physiol* 262:C9-14, 1992
88. Ronnema,T, Koivisto,VA: Combined effect of exercise and ambient temperature on insulin absorption and postprandial glycemia in type I patients. *Diabetes Care* 11:769-773, 1988
89. Ruegamer,JJ, Squires,RW, Marsh,HM, Haymond,MW, Cryer,PE, Rizza,RA, Miles,JM: Differences between prebreakfast and late afternoon glycemic responses to exercise in IDDM patients. *Diabetes Care* 13:104-110, 1990
90. Sandoval,DA, Guy,DL, Richardson,MA, Ertl,AC, Davis,SN: Effects of low and moderate antecedent exercise on counterregulatory responses to subsequent hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes* 53:1798-1806, 2004
91. Scheiner,G: Exercise options for people with diabetic eye complications. *J Ophthalmic Nurs Technol* 13:267-269, 1994
92. Schiffrin,A, Parikh,S: Accommodating planned exercise in type I diabetic patients on intensive treatment. *Diabetes Care* 8:337-342, 1985
93. Schmuelling R-M, Jabober P, Pfohl M, Overkamp D, Eggstein M: Exercise and insulin requirements. *Hormone & Metabolic Research* 24 (suppl):83-87, 1990
94. Selam,JL, Casassus,P, Bruzzo,F, Leroy,C, Slama,G: Exercise is not associated with better diabetes control in type 1 and type 2 diabetic subjects. *Acta Diabetol* 29:11-13, 1992
95. Sigal,RJ, Kenny,GP, Wasserman,DH, Castaneda-Sceppa,C: Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27:2518-2539, 2004
96. Sigal,RJ, Kenny,GP, Wasserman,DH, Castaneda-Sceppa,C: Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27:2518-2539, 2004
97. Snowling,NJ, Hopkins,WG: Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care* 29:2518-2527, 2006
98. Sonnenberg,GE, Kemmer,FW, Berger,M: Exercise in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients treated with continuous subcutaneous insulin infusion. Prevention of exercise induced hypoglycaemia. *Diabetologia* 33:696-703, 1990
99. Stettler,R, Ith,M, Acheson,KJ, Decombaz,J, Boesch,C, Tappy,L, Binnert,C: Interaction between dietary lipids and physical inactivity on insulin sensitivity and on intramyocellular lipids in healthy men. *Diabetes Care* 28:1404-1409, 2005
100. Stratton,R, Wilson,DP, Endres,RK, Goldstein,DE: Improved glycemic control after supervised 8-wk exercise program in insulin-dependent diabetic adolescents. *Diabetes Care* 10:589-593, 1987
101. Stumvoll,M, Goldstein,BJ, van Haeften,TW: Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* 365:1333-1346, 2005

102. Thurm U, Gehr B: *Diabetes- und Sportfibel: Mit Diabetes weiter laufen*. Mainz, Kirchheim Verlag, 2005,
103. Thurm,U, Harper,PN: I'm running on insulin. Summary of the history of the International Diabetic Athletes Association. *Diabetes Care* 15:1811-1813, 1992
104. Trovati,M, Anfossi,G, Vitali,S, Mularoni,E, Massucco,P, De,FR, Carta,Q, Lucchina,PG, Emanuelli,G: Postprandial exercise in type I diabetic patients on multiple daily insulin injection regimen. *Diabetes Care* 11:107-110, 1988
105. Tuomilehto,J, Lindstrom,J, Eriksson,JG, Valle,TT, Hamalainen,H, Ilanne-Parikka,P, Keinanen-Kiukaanniemi,S, Laakso,M, Louheranta,A, Rastas,M, Salminen,V, Uusitupa,M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-1350, 2001
106. Tuominen,JA, Karonen,SL, Melamies,L, Bolli,G, Koivisto,VA: Exercise-induced hypoglycaemia in IDDM patients treated with a short-acting insulin analogue. *Diabetologia* 38:106-111, 1995
107. Wallberg-Henriksson,H, Gunnarsson,R, Rossner,S, Wahren,J: Long-term physical training in female type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: absence of significant effect on glycaemic control and lipoprotein levels. *Diabetologia* 29:53-57, 1986
108. Wasserman,DH, Zinman,B: Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care* 17:924-937, 1994
109. Willich,SN, Lewis,M, Lowel,H, Arntz,HR, Schubert,F, Schroder,R: Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 329:1684-1690, 1993
110. Wing,RR, Jakicic,J, Neiberg,R, Lang,W, Blair,SN, Cooper,L, Hill,JO, Johnson,KC, Lewis,CE: Fitness, fatness, and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: look ahead study. *Med Sci Sports Exerc* 39:2107-2116, 2007
111. Wojtaszewski,JF, Nielsen,JN, Richter,EA: Invited review: effect of acute exercise on insulin signaling and action in humans. *J Appl Physiol* 93:384-392, 2002
112. Yamaoka,K, Tango,T: Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 28:2780-2786, 2005
113. Yki-Jarvinen,H, DeFronzo,RA, Koivisto,VA: Normalization of insulin sensitivity in type I diabetic subjects by physical training during insulin pump therapy. *Diabetes Care* 7:520-527, 1984
114. Zander,E, Bruns,W, Wulfert,P, Besch,W, Lubs,D, Chlup,R, Schulz,B: Muscular exercise in type I-diabetics. I. Different metabolic reactions during heavy muscular work in dependence on actual insulin availability. *Exp Clin Endocrinol* 82:78-90, 1983
115. Zinman,B, Ruderman,N, Campaigne,BN, Devlin,JT, Schneider,SH: Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care* 27 Suppl 1:S58-S62, 2004
116. Zinman,B, Zuniga-Guajardo,S, Kelly,D: Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type I diabetes. *Diabetes Care* 7:515-519, 1984
117. Zoppini,G, Cacciatori,V, Gemma,ML, Moghetti,P, Targher,G, Zamboni,C, Thomaseth,K, Bellavere,F, Muggeo,M: Effect of moderate aerobic exercise on sympatho-vagal balance in Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 24:370-376, 2007